Aus der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. med. H. Zimmermann

Kardiovaskuläre Risikofaktoren und EKG-Veränderungen bei Übergewichtigen

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Manfred Philipp und Wolfgang Sendzik

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0086

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren und EKG-Veränderungen bei Übergewichtigen

Aus der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. med. H. Zimmermann

Kardiovaskuläre Risikofaktoren und EKG-Veränderungen bei Übergewichtigen

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin.
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Manfred Philipp und Wolfgang Sendzik

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Berchtold

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Kuhn

INHALTSVERZEICHNIS

		SEITE
ZUSAMMENFASSUNG		5
0	FRAGESTELLUNG	8
I	EINLEITUNG	9
II	STUDIENANORDNUNG	17
	1.Beobachtungsstudie, Querschnittsstudie	17
	2.Selektion, Einschluß- und Ausschlußkriterien	18
	3.Datenmaterial	19
III.	STUDIENABLAUF, MESS- UND ERHEBUNGSMETHODEN	21
	1.Untersuchungen in der Übergewichtigen-Ambulanz	21
	2.Erhebung der Erstuntersuchungsdaten im Rahmen dieser Studie	22
	3.Kodierung der EKG	23
IV.	AUSWERTUNGSMETHODEN	25
	1.Prospektive Analyse	25
	2.Signifikanztests	26
	3.Definition und Klassierung der Einfluß- und Hintergrundvariablen	26
	4.Zum Minnesota-Code	29
	5.Klassierung bei der Zielvariable EKG	31
	6.Zur Problematik verschiedener Gewichtsindizes als Maße für Übergewicht und zur Anwendbarkeit des Body Mass Index bei Jugendlichen	32

SEITE

V. BESCHREIBUNG DES PATIENTENKOLLEKTIVS ALS INDUKTIONSBASIS 35
1.Einzugsbereich 35
2.Geschlecht 35
3.Alter 36
4.Körpergewicht und Körpergröße 36
5.Körpergewicht und Alter 36
6.Übergewicht 37
7.Kardiovaskuläre Risikofaktoren 37
8.EKG-Befunde 38

VI. ERGEBNISSE 40
1.Vorbemerkung 40
2.EKG-Befundhäufigkeiten bei physikalischen Risikofaktoren 41
3.EKG-Befundhäufigkeiten bei BMI und biochemischen Risikofaktoren 43
4.EKG-Befundhäufigkeiten bei Kombination von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren 45
5.Effekte der einzelnen Risikofaktoren (Kombinationen) auf die EKG-Befundhäufigkeiten unter Berücksichtigung des Alterseinflusses 47

VII. DISKUSSION DER ERGEBNISSE 52

ABBILDUNGEN 63

TABELLEN 71

LITERATURVERZEICHNIS 111

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit wurde untersucht, ob es einen kausalen Zusammenhang zwischen bestimmten kardiovaskulären Risikofaktoren und bestimmten EKG-Befunden gibt und wie dieser beschaffen ist. Bei den Risikofaktoren (Einflußfaktoren) handelte es sich um solche physikalischer Art (Adipositas, Hypertonie, Bradykardie, Tachykardie) und solche biochemischer Art (Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, Glukosetoleranzstörung, Hyperurikämie). Die Zielvariable EKG-Befunde wurde durch Anwendung des Minnesota-Codes festgestellt.
Als Hintergrundvariable wurden Alter und Geschlecht berücksichtigt.

Zur Beantwortung der Fragestellung wurde ein Patientengut von 1045 adipösen Personen herangezogen, das größtenteils in den Jahren 1973 bis 1978 in der Übergewichtigen-Ambulanz der Medizinischen Klinik und Poliklinik E der Universität Düsseldorf zum Zwecke der Gewichtsreduktion untersucht worden ist. Das mittlere Alter der 779 Frauen lag bei 36,9 ± 13,6 Jahren, das der 262 Männer bei 35,3 ± 12,9 Jahren. Der mittlere Body Mass Index (BMI) der über 20jährigen Frauen (n = 685) lag bei 35,8 ± 6,2 (das entspricht einem am Idealgewicht gemessenen relativen Körpergewicht von 165 %). Der mittlere BMI der über 20jährigen Männer (n = 231) lag bei 36,0 ± 5,8 (entsprechend einem relativen Körpergewicht von 150 %).

Die Erstuntersuchungsdaten dieser Adipösen werden im Rahmen dieser Studie, die damit eine Beobachtungsstudie vom Typ einer Querschnittsstudie ist, analysiert.

Da es sich bei dem Patientengut nicht um eine Stichprobe aus einer bestimmten Grundgesamtheit handelt, ist die Durchführung von Signifikanztests unangebracht. D.h. die in dieser Studie festgestellten Ergebnisse bzw. Unterschiede zwischen Probandengruppen mit bestimmten unterschiedlichen Merkmalen sind keine Schätzwerte, sondern - weil es sich um eine Totalerhebung handelt - wahre Werte bei einer Induktionsbasis von 1045 Personen.

Die Ergebnisse zeigen, daß die bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren in Kombination mit Übergewicht bezüglich ihrer Risikowirkung in eine ganz andere Rangfolge zu bringen sind, wenn man ihre Risikowirkung an EKG-Befunden mißt, als dies in bezug auf harte kardiovaskuläre Ereignisse.
Die in dieser Studie ermittelte Rangfolge für die physikalischen Risikofaktoren war:

1.Übergewicht
2.Hypertonie
3.pathologische Herzfrequenz

Die Rangfolge für die Kombination von BMI und biochemischen Risikofaktoren war:

1.Hypertriglyzeridämie und/oder Glukosetoleranzstörung und/oder Hyperurikämie
2.Übergewicht
3.Hypercholesterinämie

Die Rangfolge für die Kombination von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren war:

1.Hypertriglyzeridämie und/oder Glukosetoleranzstörung und/oder Hyperurikämie und/oder pathologische Herzfrequenz
2.Übergewicht
3.Hypertonie und/oder Hypercholesterinämie

Durch die Ergebnisse dieser Studie wird folgende Hypothese aufgeworfen - und das wäre ein für die präventivmedizinische Praxis wichtiges Ergebnis -, daß diejenigen kardiovaskulären Risikofaktoren, die für das Auftreten von harten kardiovaskulären Ereignissen am wichtigsten sind (Hypertonie und Hypercholesterinämie) am wenigsten EKG-Befunde aufweisen, die evtl. als Vorboten der späteren Erkrankung zu vermehrten prophylaktischen Maßnahmen Anlaß geben könnten.

Genau umgekehrt ist das Ergebnis für die Risikofaktoren, die im Hinblick auf harte kardiovaskuläre Ereignisse als von untergeordneter oder sogar umstrittener Bedeutung angesehen werden. Sie sind bereits vor Eintritt der späteren Erkrankung deutlich mit pathologischen EKG-Befunden assoziiert, die vielleicht ein rechtzeitiges Eingreifen ermöglichen.

Es werden einige wichtige Gründe diskutiert, auf die die der Literatur widersprechenden Ergebnisse dieser Studie möglicherweise zurückzuführen sind. Ob diese Gründe ausschlaggebend sind, kann entweder auf Grund fehlender Zusatzdaten oder auf Grund des heutigen epidemiologischen Wissenstandes nicht beurteilt werden. Deshalb wäre es von großem Interesse, wenn der durch diese Studienergebnisse aufgeworfenen Hypothese in weiteren epidemiologischen Studien nachgegangen würde.

Solange keine neuen Studienergebnisse auf diesem Gebiet vorliegen, sollte bei extrem adipösen Patienten als auch bei Frauen, bei denen andere kardiovaskuläre Risikofaktoren nachgewiesen worden sind, in regelmäßigen Abständen ein EKG geschrieben werden, um ein koronares Risiko möglichst früh erkennen und durch Behandlung intervenierend eingreifen zu können.

0. FRAGESTELLUNG

Ziel dieser Studie war es, einen Beitrag zur Klärung folgender Frage zu leisten:
Welche Rolle spielen kardiovaskuläre Risikofaktoren (physikalischer und biochemischer Art) bei Übergewichtigen im Hinblick auf kardiovaskuläre Krankheiten (definiert durch typische EKG-Veränderungen).

Neben dem Übergewicht interessierten uns die folgenden Risikofaktoren: -

- systolische und diastolische Hypertonie, pathologische Herzfrequenz (physikalische Risikofaktoren) sowie
- Hypercholesterinämie, Hypertriglyzeridämie, gestörte Glukosetoleranz und Hyperurikämie (biochemische Risikofaktoren).

Dabei interessierten uns alle genannten Risikofaktoren in gleichem Maße, sowohl in ihren Einzel- wie auch in ihren Wechselwirkungen auf die Zielvariable EKG-Befunde.

I. EINLEITUNG

Obwohl zur Frage des Zusammenhanges zwischen Risikofaktoren und kardiovaskulären Krankheiten unter besonderer Berücksichtigung des Übergewichts vor allem im angloamerikanischen Sprachraum in den letzten 80 Jahren viele Untersuchungen durchgeführt worden sind, kann diese Frage bis heute nicht als geklärt angesehen werden, weil die Ergebnisse dieser Untersuchungen nicht konsistent sind. Unter diesem Gesichtspunkt erhalten wiederholte Studien -an unterschiedlichen Kollektiven und in unterschiedlichen Kulturkreisen durchgeführt- auch wenn sie, wie die hier vorgelegte, nur Teilaspekte dieser Frage beantworten können, eine Bedeutung in der epidemiologischen Forschung zur Kausalität kardiovaskulärer Erkrankungen.

Bei der Darstellung des vorliegenden Wissens zum Zusammenhang zwischen kardiovaskulären Risikofaktoren und EKG-Befunden bei Übergewichtigen soll zunächst vom EKG und Übergewicht ausgegangen werden.
Folgende für das Übergewicht typische EKG-Befunde kann man häufig bei Adipösen nachweisen:

a) eine Niederspannung in den Brustwandableitungen, bedingt durch den vermehrten Fettansatz im Ableitungsgebiet (JAFFEE et. al., 1948)
b) eine Linksdrehung der elektrischen Herzachse, die mit zunehmendem Übergewicht zunimmt (GRUBNER und UNGERLEIDER, 1943; SHORT, 1939). Ursache ist nicht nur die Änderung der Herzlage, sondern auch eine vermehrte Linksbelastung.

Zusätzlich zu diesen übergewichtsspezifischen EKG-Veränderungen finden sich jedoch auch andere EKG-Befunde bei Adipösen häufiger als bei normalgewichtigen Personen. Insgesamt finden sich bei ca. 30 % der Adipösen pathologische EKG-Veränderung (GREEN und BECKMAN,

1948; JOHNSON, 1940; KREBS und MANGER, 1965).

Über die Bedeutung des Übergewichtes als Risikofaktor für koronare Herzkrankheiten (KHK) bestehen immer noch unterschiedliche Meinungen. Einzelne Autoren sind der Meinung, daß die Adipositas keinen Einfluß auf die koronare Herzkrankheit hat (MANN, 1974; MONTENEGRO und SOLBERG, 1968). Man hat jedoch festgestellt, daß etwa 90 % der Adipösen neben dem Übergewicht noch andere kardiovaskuläre Risikofaktoren haben (BERCHTOLD et al., 1977). Die Adipositas wird also zumindest durch ihre Folgekrankheiten zum kardiovaskulären Risikofaktor (BERCHTOLD, 1974; BLACKBURN, 1974; DYER et al., 1975; HAMMOND und GARFINKEL, 1969; KANNEL und GORDON, 1974; KEYS, 1975; OSTRANDER und LAMPHIEAR, 1976).
Das bedeutet, daß die Folgekrankheiten der Adipositas (Hypertonie und koronare Herzkrankheiten) zu EKG-Veränderungen führen, die zwar für die Adipositas unspezifisch aber für die mit ihr verbundenen Folgekrankheiten typisch sind.

Folgende EKG-Veränderungen werden als Hinweise auf das Vorliegen von koronarer Herzkrankheit angesehen:

- Nekrosezeichen im Bereich der Q-Zacke (CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974; GRÄFNER, 1975)
- Linksschenkelblock (Bartel et al., 1971; GRÄFNER, 1975; CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974)
- ST-Senkungen (BARTEL et al., 1971; CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974; GRÄFNER, 1975)
- negative T-Wellen (BARTEL et al., 1971; CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974; GRÄFNER, 1975)
- Kammerflimmern oder -flattern (GRÄFNER, 1975).

Folgende EKG-Veränderungen werden als prognostisch wichtige Risikofaktorenzeichen für das spätere Auftreten von koronaren Ereignissen angesehen:

- Rechtsschenkelblock (BARTEL et al., 1971; CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974)
- Linksanteriorer Hemiblock = überdrehter Linkstyp (BARTEL et al., 1971; GRÄFNER, 1975)
- Linkshypertrophiezeichen (BARTEL et al., 1971; GRÄFNER, 1975)
- PR-Verlängerung (BARTEL et al., 1971)
- häufige Extrasystolien (CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974).

Eine Abgrenzung der durch Adipositas bedingten EKG-Veränderungen bei den Begleit- und Folgeerkrankungen von den durch Altersauswirkungen bedingten EKG-Veränderungen ist schwierig, da EKG-Veränderungen mit dem Alter zunehmen.

Im folgenden sollen Beziehungen zwischen Übergewicht und den anderen in dieser Studie berücksichtigten kardiovaskulären Risikofaktoren dargestellt werden.

Hypertonie

Es wurde festgestellt, daß nur etwa 20 % der Hypertoniker Normgewicht haben (GOLDMAN et al., 1972). Bei der Untersuchung einer Gruppe von Hochdruckpatienten wurde festgestellt, daß 72 % der Männer und 58 % der Frauen übergewichtig waren (GOLDMANN et al., 1972). Andere Untersuchungen ergaben bei Adipösen eine Hypertonieprävalenz von 62 % (BERCHTOLD et al., 1977). Die Normalbevölkerung leidet zu 20 - 28 % an Hypertonie (HEYDEN, 1967; JAHNEKE, 1974), während es bei den Adipösen bis zu 70 % sind (DOHSE, 1977; KANNEL et al., 1967). Andere Studien haben ebenfalls eine Korrelation zwischen Blutdruck und Übergewicht festgestellt (CHIANG et al., 1969; HEYDEN, 1967; KAPELL, 1971; MIALL et al., 1968; SIVE et al., 1970; STAMLER et al., 1975; ULRYCH et al., 1973). Dabei scheint das Alter, in dem die Gewichtszunahme erfolgt, eine komplexe Bedeutung zu haben. In der Framingham-Studie wurde festgestellt, daß bei Personen mit Gewichtszunahme nach dem 25. Lebensjahr öfter Patienten mit Hypteronie

zu finden waren als bei Personen, die schon als Jugendliche übergewichtig waren und deren Gewicht dann stabil blieb; andererseits wurden anfänglich schlanke Hypertoniker im Verlauf von 10 Jahren häufig adipös.

Bei dem Zusammenhang zwischen Übergewicht und Hypertonie spielt das Alter - auch unabhängig vom Zeitpunkt der Gewichtszunahme - eine besondere Rolle:
Übergewichtige leiden in den verschiedenen Altersklassen 2-4mal so häufig unter Hypertonie wie gleichaltrige Normalgewichtige. Dabei fällt die Gruppe der 40-49jährigen Adipösen auf, die 4mal häufiger eine Hypertonie haben als gleichaltrige Normalgewichtige (HEYDEN, 1967). Bei anderen Untersuchungen wurde ebenfalls festgestellt, daß der Korrelationskoeffizient zwischen Übergewicht und Hypertonie bis zum 50. Lebensjahr zunimmt und dann im höheren Alter wieder abnimmt (MIALL et al., 1968). Es besteht eine komplexe Beziehung zwischen Körpermasse, Adipositas und Blutdruck jenseits des 30. Lebensjahres (KANNEL et al., 1967). Andere Untersuchungen zur Abhängigkeit von Blutdruck, Gewicht und Alter stellten an 3054 männlichen Personen mit koronarer Herzkrankheit, die 27 Jahre beobachtet wurden, Folgendes fest: Der Body Mass Index nimmt in der Jugend zu, stagniert im mittleren Alter und nimmt im Alter ab. Der diastolische Blutdruck steigt bis Mitte 50 und stagniert dann, der systolische Blutdruck steigt mit steigendem Alter mäßig an. Die Korrelation Alter: BMI ist zuerst stärker, später schwächer. Aufgrund von Langzeitbeobachtungen hat sich gezeigt, daß man die ungefähre Entwicklung des Blutdrucks im Verlauf von 5 Jahren nicht nur durch den vorher gemessenen Blutdruck vorhersagen kann, sondern auch durch das Alter und den BMI (PIANG HWA HSU et al., 1977).

Andere Autoren wie ANDERSON (1978) kommen zu anderen Ergebnissen: Während der systolische Blutdruck mit dem Alter korreliert, tut es der diastolische Blutdruck nicht. Deswegen ist der systolische Blutdruck seiner Meinung nach als kardiovaskulärer Risikofaktor wichtiger als der diastolische Blutdruck. SCHIMMLER (1973) stellte

fest, daß der systolische Blutdruck besser mit dem Alter (Verlust der Elastizität der Gefäße) korreliert, während der diastolische Blutdruck besser mit dem Übergewicht korreliert. Im Gegensatz zu ANDERSON (1978) halten KANNEL (1969), GORDON (1971) und KOCH-WESER (1973) einen erhöhten diastolischen und erhöhten systolischen Blutdruck für gleich wichtig als kardiovaskuläre Risikofaktoren.

Aufgrund epidemiologischer Studien, kann man keine Angaben darüber machen, ab wann der Blutdruck "normal" ist, da das kardiovaskuläre Risiko des Blutdrucks ohne Schwellenwert mit steigenden Blutdruckwerten ansteigt.
Bei 40 % der Fälle von Adipositas und Hypertonie kann durch Gewichtsreduktion und Kochsalzreduktion eine Blutdrucksenkung herbeigeführt werden (GOLDMANN et al., 1972; HEYDEN et al., 1973; JOOSSENS, 1973).

Herzfrequenz

Untersuchungen von BERKSON et al. (1970) sowie von STAMLER et al. (1972) haben den Risikocharakter von hohen Herzfrequenzen (>80 Schläge pro Minute) für ein koronares Krankheitsereignis gezeigt.

Fettstoffwechselstörungen

Viele epidemiologische Studien haben in den letzten 30 Jahren die Bedeutung des Gesamtcholesterinspiegels im Serum für die Entwicklung von kardiovaskulären Krankheiten untersucht und den starken Zusammenhang zwischen beiden belegt (BRONTE-STEWART et al., 1955; KEYS et al., 1958; PAUL et al., 1963).

Dagegen sind die Ergebnisse von epidemiologischen Studien über die Bedeutung eines erhöhten Serumtriglyzeridspiegels als kardiovaskulärer Risikofaktor inkonsistent. Immer wieder neu zeigen einige Studien dessen eigenständige, dem Cholesterin überlegene Bedeutung als Risikofaktor (BÖTTIGER und CARLSON, 1980; CARLSON und BÖT-

TIGER, 1972) während andere Autoren einen vom Cholesterin unabhängigen Einfluß der Triglyzeride als nicht nachgewiesen ansehen (HEYDEN, 1974; STAMLER, 1973).

Bereits 1951 wurde von BARR und Mitarbeitern darauf hingewiesen, daß das HDL-Cholesterin eine Unterfraktion des Gesamtcholesterins, bei kardiovaskulären Kranken besonders niedrig ist im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Aber erst 1966 zeigten GOFMAN und Mitarbeiter die prospektive Risikobedeutung eines erniedrigten HDL-Cholesterinspiegels. Diese Ergebnisse wurden inzwischen durch mehrere epidemiologische Studien bestätigt, so daß man heute das HDL-Cholesterin als einen "Schutzfaktor" vor kardiovaskulärer Krankheit bezeichnet (BERCHTOLD und BERGER, 1980; KANNEL et al., 1979; WOLFRAM und SCHLIERF, 1979).

Bekannt ist auch, daß Cholesterin- und Triglyzeridspiegel im Serum mit zunehmendem Körpergewicht steigen (HEYDEN, 1974), die HDL-Cholesterinspiegel aber sinken (BERCHTOLD et al., 1981), und daß erhöhte Cholesterin- und Triglyzeridspiegel häufig in Verbindung mit Diabetes und Übergewicht vorkommen (GORDON et al., 1977; KANNEL und Mc GEE, 1979; SANTEN et al., 1972).

Bemerkenswert ist, daß das koronare Risiko bei steigendem Cholesterinspiegel ohne Schwellenwert ansteigt (HEYDEN, 1974).

Glukosetoleranzstörungen und erhöhte Serum-Insulin-Spiegel

20 - 50 % der Herzinfarktpatienten haben eine pathologische Glukosetoleranz (BERCHTOLD, 1974).

Die Erkrankungshäufigkeit für Herzinfarkt ist bei Glukoseintoleranz höher, unabhängig davon, ob Hypertonie besteht oder nicht (EPSTEIN, 1973; FULLER et al., 1980; STAMLER und STAMLER 1979).

Somit stellt die Hyperglykämie einen Risikofaktor für KHK dar, und zwar im Rahmen komplexer metabolischer (Hypertriglyzeridämie, Hyperlipoproteinämie) Wechselwirkungen, bei denen Störungen der Insulinsekretion beteiligt sein können.

Viele Arbeiten (GRIES et al., 1976) zeigen, daß Glukosetoleranzstörungen und Diabetes mellitus besonders häufig bei Übergewichtigen vorkommen, andere fanden keine Beziehung zwischen Fettsucht und Glukosetoleranz (EPSTEIN, 1973). Glukosetoleranzstörungen sind bei Fettsüchtigen nicht Folge eines absoluten Insulinmangels, sondern eines Hyperinsulinismus und von relativem Insulinmangel bei Insulinresistenz.

Bei Fettsucht ist der Insulinspiegel basal und nach Stimulation mit Glukose erhöht.

Ein erhöhter Serum-Insulinspiegel wurde als unabhängiger koronarer Risikofaktor identifiziert (DUCIMETIERE et al., 1980; PYÖRÄLÄ, 1979; WELBORNE und WEARNE, 1979).

Häufig kommt die Trias Diabetes mellitus, Hypertonie und Übergewicht vor (HEYDEN, 1974) sowie Diabetes, Hypertriglyzeridämie, HDL-Cholesterinerniedrigung und Übergewicht (EPSTEIN, 1973; SANTEN et al., 1972).

Hyperurikämie

Das Risiko für ischämische Herzkrankheiten bei Männern korreliert mit der Höhe des Serumharnsäurespiegels (DAWBER und THOMAS, 1968). Auch die Häufigkeit der Gichterkrankung steigt mit dem Harnsäurespiegel. Zusammenhänge zwischen Gicht und koronaren und cerebralen Gefäßkrankheiten sind ebenfalls gezeigt worden (HEYDEN, 1974).

Hyperurikämie ist oft assoziiert mit Adipositas, Hypertonie, Hyperglykämie (STAMLER, 1973).

Es gibt Hinweise dafür, daß Hyperurikämie als ein unabhängiger Risikofaktor wirkt (HEYDEN, 1974). In der Chicago Studie wurde kürzlich gezeigt, daß erhöhte Harnsäurespiegel bei Frauen einen unabhängigen Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit darstellen (PERSKY et al., 1979). Erst weitere Studien können klären, ob die Hyperurikämie eine wesentliche Rolle als Risikofaktor für die koronare Herzkrankheit spielt.

Gewichtsreduktion senkt in den meisten Fällen von Hyperurikämie den Harnsäurespiegel.

II. STUDIENANORDNUNG

1.Beobachtungsstudie, Querschnittsstudie

Zur Untersuchung der Fragestellung nach der Beziehung zwischen kardiovaskulären Risikofaktoren und Übergewicht (Einflußvariablen) und kardiovaskulären Krankheiten (Zielvariablen) unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht (Hintergrundvariablen) standen Daten aus der Übergewichtigen-Ambulanz der Medizinischen Klinik und Poliklinik E der Universität Düsseldorf zur Verfügung. Diese Daten waren zwar in einem anderen Zusammenhang und zu einem anderen Zweck erhoben worden, aus ihrer Analyse konnte jedoch ein Beitrag zur Klärung der kausalen Frage erwartet werden, wenn man einige methodische Kompromisse in Kauf nahm.

Entsprechend diesem Datenmaterial ist die hier dargestellte Studie eine Querschnittsstudie, d.h. sowohl die Einflußvariablen als auch die Zielvariable wurden zum gleichen Zeitpunkt gemessen; dasselbe gilt für die Hintergrundvariablen. Die zeitliche Dimension, die bei einer kausalen Fragestellung zu berücksichtigen ist (was in den dafür an sich wünschenswerten Longitudinalstudien durch äußerst zeit- und personalaufwendige Langzeitbeobachtungen geschieht), wird bei einer Querschnittsstudie vereinfachend dadurch einbezogen, daß z. B. im Falle des Alterseinflusses verschiedene Altersgruppen des Untersuchungskollektivs miteinander verglichen werden.

Es handelt sich bei dieser Studie um eine Beobachtungsstudie, bei der Probandengruppen beobachtet werden, die sich durch die unterschiedliche Ausprägung bestimmter Merkmale voneinander unterscheiden. Dabei erfolgt die Einteilung der Probanden in verschiedene miteinander zu vergleichende Klassen hier durch die Einflußvariable Übergewicht (in leicht, mittel und schwer Übergewichtige)

und wir beobachten die Ausprägung der Zielvariable EKG in diesen unterschiedlichen Gruppen (prospektive Betrachtungsweise, entsprechend dem sachlogischen Zusammenhang zwischen Einfluß- und Zielvariable).

Nähere Ausführungen unter Kapitel IV (Auswertungsmethoden).

2.Selektion, Einschluß- und Ausschlußkriterien

Da es sich bei dem vorliegenden Datenmaterial um die Untersuchungsergebnisse aus einer Übergewichtigen-Ambulanz handelt, ist die Studienpopulation selektiert. D.h. es handelt sich nicht um eine Zufallsauswahl aus der Grundgesamtheit aller Adipösen im Einzugsbereich der Ambulanz, sondern um Adipöse, die entweder durch ihre Hausärzte (50%) in die Übergewichtigen-Ambulanz zum Zwecke der Gewichtsreduktion überwiesen worden sind, oder die diese zum selben Zweck aus eigenem Antrieb aufsuchten (etwa 50%).
Unter den Faktoren, von denen die Art der Selektion abhängt, sind die folgenden zu nennen:

- Informiertheit der Hausärzte und der Patienten selbst über das Vorhandensein der Übergewichtigen-Ambulanz
- Bisherige Erfahrungen der Hausärzte und der Patienten selbst mit dieser Ambulanz bzw. mit Maßnahmen zur Gewichtsreduktion allgemein
- Vorliegen von zusätzlichen Krankheiten bei den überwiesenen Übergewichtigen, die eine Gewichtsreduktion evtl. unbedingt erforderlich machten
- Leidensdruck oder Motivation der Übergewichtigen selbst
- Entfernung des Wohnortes der Übergewichtigen von der Ambulanz.

Zur Abschätzung des Ausmaßes dieser selektierenden Faktoren liegen uns keine Daten vor.

Wegen der Selektion der Studienpopulation erlauben die Ergebnisse dieser Studie nur Aussagen über dieses Übergewichtigenkollektiv. Der Einzugsbereich der Übergewichtigen-Ambulanz ist in Abb. 1 dargestellt.

In die EKG-Studie sind von allen bis zum Jahre 1978 in der Übergewichtigen-Ambulanz untersuchten Probanden nur solche eingegangen, von denen ein Ruhe-EKG vorlag. Tab. 1 gibt einen Überblick darüber, wie sich die Probanden auf die Kalenderjahre verteilen und um welchen Anteil von allen in dem betreffenden Kalenderjahr untersuchten Personen es sich dabei handelt (über den Ausschluß der unter 20jährigen aus der Analyse vgl. Kap. IV.6)

3.Datenmaterial

Da es sich bei den hier analysierten Daten um Untersuchungsergebnisse handelt, die im Rahmen der Tätigkeit der seit 1960 aufgebauten Übergewichtigen-Ambulanz routinemäßig erhoben worden sind, steht diese Studie vor dem Problem, daß die Datenerhebung nicht unter der Fragestellung der späteren Studie durchgeführt worden ist, sondern zu einem anderen Zweck; hier im Rahmen der Basisuntersuchung bei einer Behandlung des Übergewichtes zur Festlegung der notwendigen anzustrebenden Gewichtsreduktion und zur Abschätzung der bereits eingetretenen Folgeerkrankungen des Übergewichtes.

Das bedeutet, daß Untersuchungen, die unter der Fragestellung der Studie nötig gewesen wären, nicht oder nicht in geeigneter Form durchgeführt worden sind, weil sie nicht im Blickfeld der Untersuchenden lagen. D.h. die Untersuchungsbefunde sind im Hinblick auf die Fragestellung der Studie nicht vollständig geeignet für eine solche Studie.

Das macht sich in dieser Studie in folgender Weise bemerkbar: Die Untersuchungsvariablen (Einfluß-, Ziel- und Hintergrundvari-

ablen) sind nicht bei allen Patienten vollständig untersucht worden. Tab.2 gibt eine Zusammenstellung darüber, bei wieviel der 1045 Probanden welche Variablen nicht vorliegen.

Zum anderen haben sich die Untersuchungsmethoden während des Bestehens der Übergewichtigen-Ambulanz geändert (z.B. die Menge der Glukosebelastung: 50/75/100g), was die Vergleichbarkeit der Erstuntersuchungsbefunde innerhalb des Patientenkollektivs erschwert.

III. STUDIENABLAUF, MESS- UND ERHEBUNGSMETHODEN

1.Untersuchungen in der Übergewichtigen-Ambulanz

Bei der Erstuntersuchung der Patienten, die zur Gewichtsreduktion in die Übergewichtigen-Ambulanz der Medizinischen Klinik und Poliklinik E der Universität Düsseldorf gekommen waren, wurden die Anamnese und der klinische Befund mit Messung von Körpergröße und Körpergewicht erhoben.
Die Körpergröße wurde ohne Schuhe gemessen, das Körpergewicht in leichter Oberbekleidung und ebenfalls ohne Schuhe.

Bei der Mehrzahl der Patienten wurden die übrigen Untersuchungen in folgender Weise durchgeführt:
Der Blutdruck wurde am sitzenden Patienten nach Riva-Rocci gemessen. Die Manschette des Quecksilbermanometers war 18 cm breit und 42 cm lang, gemäß der Empfehlung der WHO (Genf, 1959). Damit entsprechen die Werte der indirekten Messung gut denen von intraarteriell gewonnenen Werten (JAHNECKE, 1974). Der diastolische Wert wurde beim deutlichen Leiserwerden der Korotkow-Töne abgelesen, gemäß den Empfehlungen der Kommission der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (JAHNECKE, 1974).
Das Ruhe-EKG wurde am liegenden Probanden abgeleitet. Dabei wurden die 12 Standardableitungen mit einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sec. aufgezeichnet.
Aus der EKG-Kurve wurde die Herzfrequenz bestimmt.

Das Blut für die Stoffwechseluntersuchungen wurde am Tag nach der Erhebung des klinischen Befundes nüchtern abgenommen. Daraus wurden im Serum folgende Werte -bei der Mehrzahl der Patienten mit den im folgenden angegebenen Untersuchungsmethoden- bestimmt:

Gesamtcholesterin: Bestimmung mit der Farbreaktion im enteiweißten Serum (nach LIEBERMANN-BURCHARD).

HDL-Cholesterin: Die Bestimmung des HDL-Cholesterin wurde aus tiefgefrorenem Serum nachträglich durchgeführt (BERCHTOLD et al., 1981).

Triglyzeride: Enzymatische Bestimmung mit der Test-Kombination (BOEHRINGER, MANNHEIM).

Glukosetoleranz: Die Patienten, bei denen kein Diabetes bekannt war, erhielten morgens nüchtern 100 g Glukose in 400 ml Wasser aufgelöst, die innerhalb von 10 min getrunken wurde. Zwei Stunden nach dem Glukosetrunk wurde der Blutzucker kapillär mit der GOD-Perid-Methode (BOEHRINGER, MANNHEIM) im Autoanalyzer bestimmt.

Nüchternblutzucker: Bei den Patienten, bei denen ein Diabetes bekannt war, wurde nur der Nüchternblutzucker bestimmt, und zwar ebenfalls kapillär mit der GOD-Perid-Methode (BOEHRINGER, MANNHEIM).

Insulin: Radioimmunologische Bestimmung mit dem Phadebas-Insulin- Test, Pharmica AG (nach WIDE & PORATH, 1966).

Harnsäure: Bestimmung mit dem enzymatischen Farbtest der Biochemica- Test-Kombination (BOEHRINGER, MANNHEIM).

2.Erhebung der Erstuntersuchungsdaten im Rahmen dieser Studie

Zum Zwecke dieser Studie wurden die unter III.1 genannten Befunde der Erstuntersuchung (mit Ausnahme des EKG) sowie Alter und Geschlecht aus den Untersuchungsakten vorwiegend solcher Patienten, die zwischen 1975 und 1978 in der Übergewichtigen-Ambulanz untersucht worden waren, in einen gesonderten Erhebungsbogen übertragen. Der Erhebungsbogen findet sich in Abb.2.

In die Studie wurden außerdem 500 Patienten aus den Jahren 1973 bis 1975 einbezogen, deren Erstuntersuchungsbefunde (mit Ausnahme

des EKG) bereits zum Zwecke anderer Studien in gesonderten Erhebungsbögen aufgearbeitet waren (BERCHTOLD et al., 1977; DOHSE, 1977; RISSMÖLLER, 1980). Zur Verteilung der Patienten auf die Kalenderjahre vgl. Kap. V (Beschreibung der Patienten).

Die Daten wurden anonymisiert unter der Vergabe von Lauf-Nummern verarbeitet.
Die Datenübertragung, Ablochung und Prüflochung erfolgte durch uns selbst.
Die Plausibilitätskontrolle, die unmittelbar vor der Auswertung der Daten vorgenommen wurde, und die Auswertung selbst wurde in der Abteilung für Medizinsche Statistik und Epidemiologie des Diabetes-Forschungsinstituts an der Universität Düsseldorf durchgeführt.

3.Kodierung der EKG

Die bei der Erstuntersuchung aufgezeichneten Ruhe-EKG wurden zum Zwecke dieser Studie von Mitarbeitern der Abteilung für Medizinische Statistik und Epidemiologie des Diabetes-Forschungsinstituts kodiert.
Dabei wurde der für epidemiologische Untersuchungen von der WHO empfohlene Minnesota-Code benutzt (Genf, 1968) (zum Minnesota-Code vgl. auch Kap. IV.4).
Die 5 Kodierer waren durch Mitarbeiter des EKG-Labors in Minneapolis, wo der Minnesota-Code entwickelt worden ist, besonders für die Kodierung geschult worden.
Zur Anwendung kam die veränderte Version des Minnesota-Codes so wie sie zur Zeit in der HDFP- und MRFIT-Studie angewendet wird (ANNOTATED MINNESOTACODE, 1977). Jedes EKG wurde im Gegensatz zu der üblichen Anwendung des Minnesota-Codes aus Gründen der Personalkapazität (die Kodierung eines EKG dauert bei geübten Kodierern 1/2 Stunde) nur einmal kodiert. Die Kodierung wurde jeweils in einen Kodierbogen eingetragen (vgl. Abb.3), der nach

dem entsprechenden amerikanischen Schema u.a. für die Benutzung in dieser Studie entworfen worden ist.
Die Dateneingabe, Prüfeingabe sowie Plausibilitätskontrolle der Kodierung erfolgte ebenfalls in der Abteilung für Medizinische Statistik und Epidemiologie.

IV. AUSWERTUNGSMETHODEN

1.Prospektive Analyse

Entsprechend der Fragestellung wurden folgende Variablen bei der Auswertung berücksichtigt:

Übergewicht	
Blutdruck	
Herzfrequenz	als
Cholesterin	Einfluß-
Triglyzeride	variablen
Blutglukose	
Harnsäure	
Ruhe-EKG	als Zielvariable
Alter und Geschlecht	als Hintergrundvariablen

Es handelt sich hier um eine Fragestellung, bei der der Zusammenhang zwischen einer Zielvariable und mehreren Einflußvariablen untersucht werden soll. Dieser Zusammenhang kann entweder durch eine prospektive oder durch eine retrospektive Analyseweise dieser Daten untersucht werden. Wir haben eine prospektive Analyse durchgeführt.
Die prospektive Analyse, bei der vom Einflußfaktor auf die Zielvariable hin analysiert wird, entspricht sachlogisch dem kausalen Zusammenhang zwischen Risikofaktor und kardiovaskulärer Krankheit, und ist deswegen für eine kausale Fragestellung die adäquate Analysemethode.
Da es sich bei der Zielvariable EKG um eine diskrete Variable handelt, mußten die an sich stetigen Einflußvariablen für die prospektive Analyse auch diskretisiert werden (Zur Klassierung der Einflußfaktoren vgl. Kapitel IV.3), wodurch ein gewisser Informationsverlust in Kauf genommen werden mußte.

2.Signifikanztests

Auf die Durchführung statistischer Signifikanztests wurde in dieser Arbeit bewußt verzichtet, da es sich bei den Patienten um keine zufällige Auswahl aus größeren Gesamtheiten handelte, über die mit Hilfe von Stichproben hätten Aussagen gemacht werden können. Vielmehr wurden die Patienten für die Untersuchung anhand von Ein- und Ausschlußkriterien zusammengestellt. Die Ergebnisse gelten daher zunächst nur für die in die Studie aufgenommenen Patienten.

Eine Verallgemeinerung auf andere Patienten kann sich nur auf eine möglichst umfassende statistische Beschreibung des vorliegenden Patientengutes als Induktionsbasis (vgl. Kapitel V) stützen.

3.Definition und Klassierung der Einfluß- und Hintergrundvariablen

Da es sich um eine große Zahl von Einflußfaktoren handelt, wurde im Hinblick auf eine ausreichende Klassenbesetzung bei der Analyse lediglich eine Dichotomisierung der Variablen vorgenommen und auf eine differenziertere Klassierung verzichtet. D.h. bei jedem Einflußfaktor wird unterschieden zwischen einer Ausprägung, die als nicht pathologisch, und einer, die als pathologisch gewertet werden kann. Dabei wurde die Grenzziehung zwischen den beiden Ausprägungsformen so gewählt, daß die Gruppe, die als pathologisch bewertet wird, möglichst wenig eigentlich normale Personen enthält, d.h. möglichst rein pathologisch ist. Die sog. borderline-Fälle wurden der Gruppe der Nicht-pathologischen zugeordnet.
Die Klassierung der Einflußfaktoren ist Tab.3 zu entnehmen. Im folgenden soll dargestellt werden, wodurch die Grenzziehungen bei den einzelnen Faktoren in der gewählten Form begründet werden können:

Übergewicht: Nach DYER und Mitarbeiter (1975) sowie SORLIE und Mitarbeitern (1980) steigt das Mortalitätsrisiko bei einem erhöh-

ten Körpergewicht erst von einem BMI von 30 und mehr an deutlich an. Untersuchungen in Düsseldorf (KLESSE et al., 1980) haben ergeben, daß das Mortalitätsrisiko erst bei einem Übergewicht von BMI 42 und mehr an deutlich ansteigt.

Wir haben in dieser Studie aus praktischen Gründen (ausreichende Klassenbesetzung) ein Übergewicht mit einem BMI von unter 36 als nicht pathologisch und ein Übergewicht mit einem BMI von 36 und mehr als pathologisch bezeichnet.

Blutdruck: Nach den Empfehlungen der WHO ist bei einem systolischen Blutdruck von 160 mm Hg und mehr und bei einem diastolischen Blutdruck von 95 mm Hg und mehr das Vorliegen eines Hypertonus anzunehmen. In denselben Empfehlungen der WHO werden systolische Werte von 140 bis 159 mm Hg und diastolische Werte von 90 bis 94 mm Hg als für einen Hypertonus verdächtig bezeichnet. Wir haben diese verdächtigen Werte aus den oben angegebenen Gründen zur Klasse der Blutdrucknormalen dazugerechnet.

Herzfrequenz: Für die Herzfrequenz, die erst in jüngerer Zeit als koronarer Risikofaktor stärker diskutiert wird, gibt es keine international gebräuchlichen Grenzwerte zur Klassifizierung von pathologischen und nichtpathologischen Zuständen. Der Vergleich mit Forschungsergebnissen aus anderen epidemiologischen Studien (BERKSON und Mitarbeiter, 1970) ergibt, daß Grenzen von unter 60/60 bis 79/80 und mehr Schläge pro Minute mit einem U-förmig verlaufenden KHK-Mortalitätsrisiko einhergehen. Wir haben diese Grenzen noch etwas strenger gezogen und haben alle Werte zwischen 56 und 87 Schlägen pro Minute als normal eingestuft. Alle Werte, die unter 56 und über 87 Schlägen liegen, wurden als pathologisch eingestuft.

Gesamtcholesterin: Die Klasseneinteilung bei den Gesamtcholesterinwerten lehnt sich an Ergebnisse über die Herzinfarktmortalität aus dem Pooling-Project (STAMLER und EPSTEIN, 1972) und der

Oslo-Studie (WESTLUND und NICOLAYSEN, 1972) an. Dabei wurden ebenfalls die Borderline-Werte von 225 - 249 mg % der Klasse der nicht-pathologischen Werte zugeschlagen, um eine möglichst reine Klasse von pathologischen Fällen zu erhalten.

HDL-Cholesterin: Die Klasseneinteilung folgt den von ASSMANN (1979) publizierten unterschiedlichen Kriterien für Männer und Frauen, wobei die jeweiligen Borderline - Werte der Klasse der nicht-pathologischen Werte zugeordnet wurde.

Triglyzeride: Die Klassierung folgt HEYDEN (1974), wobei die Borderline - Werte von 150 bis 179 mg % zu der Klasse der nicht-pathologischen Werte gerechnet wurde.

Harnsäure: Die Klassierung folgt für Männer HEYDEN (1974), für Frauen den in der Medizinischen Klinik und Poliklinik E gebräuchlichen Normalwerten.

120'-Glukosetoleranz: Die Klasseneinteilung für die 120'-Blutzuckerwerte entspricht den neu festgelegten Kriterien der NATIONAL DIABETES DATA GROUP (1979). Die Borderline-Gruppe ist in der Gruppe der nicht-pathologischen Werte enthalten.

Nüchternblutzucker: Da es sich bei den Patienten mit Nüchternblutzuckerwerten ausschließlich um manifeste Diabetiker handelt, bei denen kein Glukosetoleranztest durchgeführt wurde, wurden alle Patienten mit Nüchternblutzuckerwerten der Gruppe von Patienten mit pathologischen 120'-Blutzuckerwerten zugeschlagen. Dabei wurde die Höhe des Nüchternblutzuckerwertes nicht berücksichtigt.

Insulin: Die Klassierung des Nüchtern-Insulinwertes, für die es bisher keine international gebräuchlichen Empfehlungen gibt, orientiert sich an einer Publikation von DUCIMETIERE und Mitarbeitern (1980), wobei der Grenzwert für die obere Quintile der Verteilung

der Insulinwerte in der Normalbevölkerung als Grenze für pathologische Werte gewählt wurde.

Alter: Das Alter wird als Hintergrundvariable ebenso wie das Geschlecht in die Auswertung einbezogen. Diese Einbeziehung erfolgt durch Betrachtung der Studienpopulation in gesonderten Altersgruppen. Die Grenzen zwischen den Klassen wurden so gewählt, daß zum einen die Jugendlichen (bis 20 Jahre), zum anderen die Frauen vor bzw. nach dem Klimakterium getrennt betrachtet werden konnten.

Der letzte Grenzwert wurde gewählt, um die aus der Literatur bekannten (KLESSE, 1975; TIETZE, 1976) Zusammenhänge zwischen Körpergewichtsveränderungen und weiblichen Klimakterium bei der Analyse der Daten berücksichtigen zu können. Eine vierte Klasse, in der die über 65jährigen, also nicht mehr berufstätigen Patienten enthalten sein sollten, konnte nicht mehr gebildet werden, weil nicht genug Probanden dieses Alters in der Studienpopulation enthalten waren.

4.Zum Minnesota-Code

Nach BLACKBURN (1965) gibt es ausreichend Hinweise dafür, daß die Nichtübereinstimmung von klinischen Interpretationen des EKG bezüglich dem Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit oder dem Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein eines auffälligen EKG-Befundes so groß ist, daß die klinische Interpretation für epidemiologische Studien ungeeignet ist.
Da es bei epidemiologischen Studien besonders auf die Vergleichbarkeit von Untersuchungsergebnissen ankommt, haben BLACKBURN und seine Arbeitsgruppe den Versuch gemacht ein Klassifikationssystem für das konventionelle skalare EKG zu entwickeln, wobei durch präzise Vermessung der EKG-Kurven bestimmte Merkmale des EKG festgestellt werden können, die für die Epidemiologie der Herzerkrankungen relevant sind. Dieses Klassifikationssystem,

der Minnesota-Code, erfordert bei der Vermessung der Kurven keine diagnostische Interpretation; es soll diese sogar ausdrücklich ausschließen. Dies ist wohl auch der Grund dafür, daß die Zuverlässigkeit seiner Anwendung bei nichtmedizinisch vorgebildetem Personal größer ist als bei Ärzten oder Kardiologen (BLACKBURN, 1965).

Obwohl es sich bei dem Minnesota-Code um ein Standard-Vermessungssystem für EKG ohne gleichzeitige diagnostische Bewertung des EKG durch den Kodierer handelt, sind in die Erarbeitung des Codes alle allgemein akzeptierten und auch bei der klinischen Interpretation gültigen Erfahrungen über die diagnostische Wertigkeit einer bestimmten EKG-Veränderung eingegangen sind. Diese dem Minnesota-Code zugrundeliegenden elektrokardiographischen Standards sind aus klinisch-pathologischen Erfahrungen entwickelt worden und aus Beobachtungen über die Verteilung von EKG-Befunden bei subjektiv gesunden Personen. Gerade die letztgenannte Tatsache macht diesen Code besonders geeignet für die Anwendung in epidemiologischen Studien, wo man es häufig vorwiegend mit subjektiv gesunden Probanden zu tun hat und wo es um die Differenzierung zwischen den Befunden "noch gesund" und "schon krank" geht.

Obwohl die Aussagekraft eines Ruhe-EKG hinsichtlich dieser Differenzierung nicht überschätzt werden soll, stellt der EKG-Befund unter den in epidemiologischen Studien anwendbaren Untersuchungsmethoden für kardiologische Erkrankungen eine durch keine andere Untersuchungsmethode ersetzbare Information dar. Dies gilt umso mehr als epidemiologische Langzeitstudien gezeigt haben, daß bestimmte EKG-Veränderungen zwar bei ihrer Feststellung noch keinen Krankheitswert haben, aber bereits zu diesem Zeitpunkt einen prognostischen Wert haben, weil sie mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit auf in Zukunft auftretende kardiale Erkrankungen hinweisen.

5.Zur Klassierung bei der Zielvariable EKG

Der Minnesota-Code unterscheidet 8 große Code-Gruppen von verschiedenen möglichen pathologischen Befunden (das Nicht-Vorliegen eines Befundes wird nicht kodiert).

In Gruppe 1
sind die Q-Wellen - als Nekrosezeichen - kategorisiert.
In Gruppe 2
(Diese Codegruppe ist im neuen Minnesota-Code entfallen)
In Gruppe 3
werden große Amplituden - als Hypertrophiezeichen - vermessen.
In Gruppe 4
werden ST-Senkungen gekennzeichnet, die jedoch nur im Zusammenhang mit negativen und flachen T-Wellen (Gruppe 5) als pathognomonisch für Erregungsrückbildungsstörungen gewertet werden.
In Gruppe 5
werden die Veränderungen der T-Wellen identifiziert.
Gruppe 6 enthält die AV-Überleitungsstörungen,
Gruppe 7 die ventrikulären Leitungsstörungen,
Gruppe 8 die Reizbildungsstörungen (Arrhythmien) und
Gruppe 9 sonstige Veränderungen.
Jede dieser 8 Codegruppen ist unterteilt in sich ausschließende Unter-Gruppen, die untereinander (z. T. nach Schweregraden des Befundes hierarchisch) geordnet sind.

In Anlehnung an Ergebnisse aus anderen Studien, bei denen der Minnesota-Code hinsichtlich der prognostischen Wertigkeit seiner einzelnen Codegruppen eingesetzt und überprüft worden ist, haben wir zur Klassierung der EKG-Befunde folgende Einteilung benutzt (vgl. Tab.4):

Klasse 0 = weder auffallende EKG-Zeichen im Sinne einer vorliegenden KHK noch Risiko-Zeichen für das spätere Auftreten einer KHK:

Entweder das Vorliegen überhaupt keines Befundes bei der Kodierung nach dem Minnesota-Code oder das Vorliegen von Befunden in anderen Codegruppen als den in Klasse 1 oder 2 genannten.

Klasse 1 = Risiko-Zeichen für das spätere Auftreten einer KHK, aber keine Zeichen einer vorliegenden KHK:
- Rechtsschenkelblock (Codegruppe 7.2.1 oder 7.2.2) und/oder
- Linksanteriorer Hemiblock = überdrehter Linkstyp (7.7) und/oder
- Linkshypertrophiezeichen (3.1) und/oder
- PR-Verlängerung (6.3) und/oder
- häufige Extrasystolien (SVPB>4 oder VPB>4 *),
- aber keine Befunde der Klasse 2.

Klasse 2 = Zeichen für das wahrscheinliche oder mögliche Vorliegen einer KHK:
- Nekrosezeichen der Q-Zacke (1.1.1 - 1.1.7 oder 1.2.1 - 1.2.8) und/oder
- Linksschenkelblock (7.1.1 oder 7.1.2) und/oder
- ST-Senkungen (4.1.1 - 4.1.2 oder 4.2) und/oder
- negative T-Wellen (5.1 oder 5.2) und/oder
- Kammerflimmern oder -flattern (8.3.1 oder 8.3.2).

6.Zur Problematik verschiedener Gewichtsindizes als Maße für Übergewicht und zur Anwendbarkeit des Body Mass Index bei Jugendlichen

Da das Körpergewicht mit zunehmender Körpergröße zunimmt, können die absoluten Meßwerte für das Körpergewicht nicht benutzt werden, um das Vorliegen eines Übergewichtes zu beurteilen. Aus diesem

*) SVPB = supraventricular premature beats
VPB = ventricular premature beats

Grunde sind eine Reihe von Gewichtsindizes entwickelt und zum allgemeinen Gebrauch vorgeschlagen worden, die alle versuchen, die natürliche Beziehung zwischen Körpergröße und Körpergewicht auf möglichst einfache Weise auszudrücken. Alle diese Gewichtsindizes bilden jedoch diese Beziehung nur annäherungsweise ab. Abb.4 zeigt für unsere Studienpopulation die Verteilung der absoluten Meßwerte für das Körpergewicht in verschiedenen Körpergrößenklassen. Dabei zeigen sich die aus anderen Studien, die an Durchschnittsbevölkerung durchgeführt worden sind, bekannten Beobachtungen. D.h. auch in unserem selektierten Übergewichtigen -Kollektiv ist die Abhängigkeit des Übergewichtes von der Körpergröße deutlich nachzuweisen (vgl. auch Kap. V.4). Abb.5 und 6 zeigen, wie die einzelnen Gewichtsindizes mit den für sie geltenden oder gebräuchlichen Normalwerten der Beziehung von Körpergewicht und Körpergröße gerecht werden. An den Schnittpunkten der Gewichtsindizes mit den Körpergewichtsverteilungen in den einzelnen Körpergrößenklassen zeigt sich, daß alle Indizes für große und kleine Menschen unterschiedlich streng sind. Das erkennt man daran, daß sie von den Körpergewichtsverteilungen der kleinen Probanden mehr oder weniger große Teile abtrennen als von den Körpergewichtsverteilungen der großen Probanden.

Der Vergleich der unterschiedlichen Gewichtsindizes mit den tatsächlich vorgefundenen Körpergewichtsverteilungen in den einzelnen Körpergrößenklassen zeigt augenfällig, was auch durch andere epidemiologische Studien, z. T. durch prospektive Beobachtung, bestätigt werden konnte, daß der Body Mass Index (BMI) der natürlichen Körpergewichtsverteilung in der Bevölkerung am gerechtesten wird. (vgl. auch FREUDENBERG, 1953, KEYS et al., 1972, KLESSE, 1976). Deswegen benutzen wir ihn zur Bestimmung des Übergewichtes in dieser Studie.

Wenn die gebräuchlichen Gewichtsindizes schon für kleine und große Erwachsene unterschiedlich geeignet sind, bei denen das Verhältnis zwischen Körpergröße und Körpergewicht zumindest im Normalfall

in etwa konstant ist, so leuchtet es umso mehr ein, daß sie in der üblichen -bei Erwachsenen angewendeten- Form bei Kindern und Jugendlichen im Wachstumsalter nicht angewendet werden können. Deswegen wurden bei allen Auswertungen, bei denen der Body Mass Index eine Rolle spielt, die unter 20jährigen Probanden der Studienpopulation aussortiert.

V. Beschreibung des Patientenkollektivs

Diejenigen Patienten der Übergewichtigen-Ambulanz, die die Studienpopulation der EKG-Studie bilden, können folgendermaßen beschrieben werden:

1.Einzugsbereich:

Die Überweisung der Patienten in die Übergewichtigen-Ambulanz erfolgte in den meisten Fällen durch den Hausarzt der Patienten (vgl. Kapitel II.3). Abb.1 zeigte den Einzugsbereich der Ambulanz, wie er für alle 3605 Patienten, die in der Ambulanz zwischen ihrem Beginn im Jahre 1960 und dem Jahr 1977 behandelt worden sind, festgestellt worden ist (KLESSE et al., 1980). Es besteht kein Anlaß, anzunehmen, daß er für die Studienpopulation dieser Studie, die eine Teilmenge dieser 3605 Personen ist, wesentlich abweicht.

Die Abbildung zeigt das Land Nordrhein-Westfalen aufgeteilt nach zweistelligen Postleitzahlenbezirken. Mehr als 75 % aller Probanden kommen aus Düsseldorf und seiner näheren Umgebung (PLZ-Bezirk 40), weitere 7 % kommen jeweils aus der Umgebung von Krefeld/Moers/Duisburg (PLZ-Bezirk 41) und Wuppertal/Solingen (PLZ-Bezirk 56); aus den PLZ-Bezirken der weiteren Umgebung Düsseldorfs kommen jeweils weniger als 2 % aller Patienten.

2.Geschlecht:

Wie Tab. 5 zeigt, waren unter den 1.041 Patienten, von denen eine Altersangabe vorlag, dreimal soviel Frauen als Männer (779 Frauen = 74,8 %, 262 Männer = 25,2 %).

3.Alter:

In Tab.5 und 6 sowie Abb.7 findet sich die Altersverteilung der Studienpopulation. Das Alter der Patienten bei der Erstuntersuchung lag zwischen 13 und 75 Jahren. Etwa 65 % aller Patienten waren zwischen 25 und 55 Jahre alt; 75 % waren im erwerbstätigen Alter, zwischen 25 und 65 Jahren. Der Tabelle 6 ist zu entnehmen, daß 12 % aller Probanden unter 20 Jahre alt waren. Das mittlere Alter der Frauen lag bei 36,9 ± 13,6 Jahren, das der Männer bei 35,3 ± 12,9 Jahren. Bezüglich der Altersverteilung finden sich keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen Männern und Frauen.

4.Körpergröße und Körpergewicht:

Abb.4 zeigt die Verteilungen der Körpergewichte in den einzelnen Körpergrößenklassen für Männer und Frauen. Es finden sich -wie bereits in Kap. IV.6 dargestellt- die bekannten charakteristischen Merkmale der Zunahme des Körpergewichtes mit zunehmender Körpergröße.

Tab.7 zeigt, daß die Männer ein sehr viel höheres durchschnittliches Körpergewicht haben als die Frauen, was offenbar vorwiegend auf ihre im Mittel höhere Körpergröße zurückzuführen ist, da die mittleren BMI-Werte bei beiden Geschlechtern nahezu gleich sind (vgl. Abschnitt 6 in diesem Kapitel).

5.Alter und Körpergewicht:

Die Abb.8 zeigt die Verteilungen der Körpergewichte in den einzelnen Altersklassen des Kollektivs für Männer und Frauen. Hier findet man die aus der Durchschnittsbevölkerung bekannten Beziehungen (eine starke Gewichtszunahme bei den Frauen zwischen der Altersgruppe 35 - 45 und 45 - 55 Jahre, d.h. in der Zeit des Klimakte-

riums), bei den Übergewichtigen Frauen dieses Patientenkollektivs nicht bestätigt.

6.Übergewicht:

Das Übergewicht - ausgedrückt als Body Mass Index (BMI) - lag bei den über 20jährigen Patienten der Studienpopulation zwischen 23,7 und 62,1. (Bei einem Erwachsenen von 170 cm Größe entspricht ein BMI von 62,1 einem Broca-Gewicht von 255 %. Als dem "Normalgewicht" entsprechend wird in der Literatur ein BMI von 24 angegeben (TÖRÖK, 1972), was bei 170 cm Größe einem Broca-Gewicht von 100 % entspricht).
Bei den über 20jährigen Personen unserer Studienpopulation lag der BMI im Durchschnitt bei 35,8. Bei den Frauen lag er bei 35,8 $\pm$ 6,2 (entsprechend einem am Idealgewicht gemessenem relativen Körpergewicht von 165 %), bei den Männern bei 36,0 $\pm$ 5,8 (entsprechend einem am Idealgewicht gemessenen relativen Körpergewicht von 150 %) (vgl. Tab.7).

7.Kardiovaskuläre Risikofaktoren:

Die Mittelwerte der bei den Probanden ermittelten Risikofaktoren finden sich in Tab.7.

Folgende Risikofaktorenmittelwerte sind bei den übergewichtigen Männern höher als bei den Frauen:

- systolischer und diastolischer Blutdruck
- Gesamtcholesterin
- Triglyzeride
- Insulin nüchtern
- Harnsäure (unter Berücksichtigung der geschlechtsspezifisch unterschiedlichen Normalwerte).

Bei den Frauen liegen die durchschnittlichen Meßwerte bei folgenden Risikofaktoren ungünstiger als bei den Männern:

- Herzfrequenz
- Blutglukose, 120 Minuten nach Belastung
- Blutglukose, nüchtern (es handelt sich hier nur um manifeste Diabetiker, die einem Glukosetoleranztest nicht unterzogen wurden)
- HDL-Cholesterin (gemessen an den für beide Geschlechter geltenden unterschiedlichen Normalwerten).

8.EKG-Befunde

Hier werden nur die Häufigkeiten, mit denen die einzelnen EKG-Befunde im Patientenkollektiv vorkamen, dargestellt. Zur Beziehung zwischen EKG-Befunden und Risikofaktoren siehe Kap. VI.
Tab.8 zeigt die Häufigkeiten, mit denen die 10 einzelnen EKG-Befunde, die entsprechend der Fragestellung dieser Studie wichtig sind, im Übergewichtigenkollektiv vorkamen. Die Befunde 1-5, die alle als Risiko-Zeichen für das spätere Auftreten einer KHK gewertet werden müssen, kamen bei Männern mit einer Häufigkeit von 5,3 % und bei Frauen mit einer Häufigkeit von 1,9 % vor (Zeile 6). Unter diesen 5 Risikobefunden kam der Befund 3 (Linkshypertrophiezeichen) am häufigsten vor.
Die Befunde 6 - 10, die alle für das wahrscheinliche oder mögliche Vorliegen einer KHK sprechen, kamen bei den Männern mit einer Häufigkeit von 8,4 % bei den Frauen mit einer solchen von 7,3% vor (Zeile 12). Unter diesen 5 KHK-Befunden kamen die Befunde 8 (ST-Senkungen) und 9 (negative T-Wellen) bei Männern und Frauen am häufigsten vor.

Bei den genannten Häufigkeiten der EKG-Befunde ist zu beachten, daß alle Probanden, die sowohl KHK-Zeichen als auch Risiko-Zeichen im EKG aufwiesen, nur bei den KHK-Zeichen, also den gravierenderen Befunden, gezählt worden sind, so daß die Probanden mit schwerwiegenderen EKG-Zeichen klar von denen mit leichteren EKG-Zeichen getrennt wurden.

Tab.9 zeigt nun im Gegensatz zu Tab.8, auf wieviele Probanden sich die genannten Befundhäufigkeiten beziehen. Der Vergleich von Zeile 6 auf Tab.8 mit Zeile 2 auf Tab.9 ergibt, daß die Befunde 1-5 zwar bei den Männern mit einer Häufigkeit von 5,3 % vorkamen, daß davon aber nur 4,6 % aller Männer betroffen waren, weil ein Teil der Männer mehr als einen der Befunde 1-5 gleichzeitig hatte.
So ist Tab.9 weiter zu entnehmen, daß 89,4 % aller Männer und 93,2 % aller Frauen keine auffallenden EKG-Zeichen im Sinne dieser Studie hatten. Risiko-Zeichen im EKG ohne KHK-Zeichen wiesen 4,6 % aller Männer und 1,4 % aller Frauen auf. Zeichen für das Vorliegen einer KHK fanden sich bei 6,1 % aller Männer und 5,4 % aller Frauen.

VI. ERGEBNISSE

1.Vorbemerkung:

Bei der Fragestellung dieser Studie nach der multifaktoriellen Verursachung von Krankheit sollen die Einzelbeiträge jedes Risikofaktors auf die Krankheit sowie eventuelle Wechselwirkungen der Risikofaktoren untereinander geklärt werden.

Dabei vergrößert sich jedoch mit steigender Zahl von Einflußfaktoren die Zahl der Einflußfaktorenkombinationen so stark, daß Aussagen über seltenere Kombination oft wegen zu geringer Fallzahlen nicht mehr gemacht werden können.

Alle Risikofaktorenkombinationen, die bei weniger als 30 Probanden vorkommen, sehen wir als so schlecht besetzt an, daß uns über ihre Beziehung zu EKG-Befunden im Rahmen dieser Studie keine Aussage möglich scheint.

Aus demselben Grunde zu geringer Fallzahlen haben wir bei der Darstellung der Ergebnisse weder einen Vergleich zwischen Männern und Frauen noch einen zwischen verschiedenen Altersgruppen durchführen können. Wir stellen deswegen den Ergebnissen für das gesamte Übergewichtigenkollektiv (Männer und Frauen aller Altersklassen zusammen) als Einzelergebnisse nur diejenigen für die Frauen (aller Altersklassen) gegenüber, weil die Frauen als einzige Untergruppe des Gesamtkollektivs an Zahl so umfangreich sind, daß Einzelaussagen möglich sind.

2.EKG-Befundhäufigkeiten bei physikalischen Risikofaktoren

(BMI, systolischer und diastolischer Blutdruck und Herzfrequenz (HR)):

Die Tab.10 gibt zunächst einen Überblick über die Häufigkeiten, mit denen die 16 möglichen Kombinationen zwischen BMI und den anderen drei physikalischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv vorkommen. Am häufigsten kommen die Kombinationen von erhöhtem systolischem und diastolischem Blutdruck vor (18,6 %, Zeile 7) sowie die Kombination von erhöhtem BMI mit erhöhtem systolischen und diastolischen Blutdruck (17,9 %, Zeile 15).

Wenn man bedenkt, daß es sich auch bei den BMI-negativen Patienten um deutlich übergewichtige Personen handelt, muß man die Zeilen 1 und 9 addieren, um die Zahl der Probanden zu erhalten, die außer dem Übergewicht keinen anderen physikalischen Risikofaktor hatten; es handelt sich dabei um 19,4 % aller Männer und Frauen (bei den Männern 14,5 %, bei den Frauen 21,0 %).

Bei der Betrachtung der EKG-Befundhäufigkeiten bei den physikalischen Risikofaktoren, die in den Tab.11 a und 11 b dargestellt sind, zeigt sich für die Frauen (Tab. 11 a, Zeile 4), daß jeder der vier Risikofaktoren (BMI, systolischer Blutdruck, diastolischer Blutdruck und Herzfrequenz), wenn er erhöht ist, zu einer deutlichen Zunahme aller pathologischen EKG-Befunde führt; dabei ist jedoch bei der Erhöhung der Risikofaktorausprägung -mit Ausnahme der Herzfrequenz- auch eine Erhöhung des Durchschnittsalters zu beobachten. Unter den vier genannten physikalischen Risikofaktoren scheint der diastolische Blutdruck die geringste Bedeutung im Sinne einer Erhöhung der EKG-Befunde zu haben.

Bei den Männern (Tab.11 b) zeigen sich deutliche EKG-Befunderhöhungen (allerdings begleitet von einer Erhöhung des Durchschnittsalters) nur beim systolischen und diastolischen Blutdruck und diese

auch nur in bezug auf die EKG-Befunde, die auf das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit (Zeile 3) hinweisen und nicht auf die Risiko-Zeichen im EKG (Zeile 2).

Betrachtet man nun die am häufigsten vorkommenden Risikofaktorenkombinationen im Gesamtkollektiv (Männern und Frauen zusammen, vgl. Tab.12 b) so zeigt sich folgendes Bild:
Die Risiko-Zeichen im EKG kommen besonders häufig vor bei erhöhtem BMI (Spalte 2) und solchen Risikofaktorenkombinationen, die eine pathologische Herzfrequenz enthalten (Spalte 5 und 7); dabei ist das Durchschnittsalter in diesen Gruppen nicht höher als bei vergleichbaren anderen Risikofaktorenkombinationen.

Die KHK-spezifischen EKG-Befunde (Zeile 3) sind mit 8,9 % am zweithöchsten bei der Kombination von erhöhtem Übergewicht mit erhöhtem systolischen und diastolischen Blutdruck (Spalte 6) sowie mit 12,2 % am höchsten bei der Kombination von diesen drei Risikofaktoren mit einer pathologischen Herzfrequenz (Spalte 7).
Bei den Frauen (vgl. Tab.12 a) sind dieselben Tatbestände auffällig, die für Männer und Frauen zusammen beschrieben worden sind.

Aus der Spalte 8, in der die Restgruppe der seltenen Risikofaktorenkombinationen zusammengefaßt ist, kann man schließen, daß bei den physikalischen Risikofaktoren die häufigsten Risikofaktorenkombinationen auch die risikoträchtigsten sind. Wäre das nicht der Fall, so würde man bei der Restgruppe der seltenen Kombinationen höhere EKG-Befundhäufigkeiten finden als bei den einzeln dargestellten häufigen Kombinationen; diese liegen jedoch bei der Restgruppe (Spalte 8) sowohl im Gesamtkollektiv (Tab.12 b) als auch bei den Frauen (Tab.12 a) unter der Häufigkeit der Probandengruppe, die keine Risikofaktoren aufweist (Spalte 1).

Die Tab.13 a und 13 b zeigen noch einmal die EKG-Befundhäufigkeiten der physikalischen Risikofaktoren unter Zusammenfassung von systo-

lischer und/oder diastolischer Hypertonie. Auch hier zeigen sich in den ausreichend besetzten Feldern sowohl für die Gesamtpopulation von Männern und Frauen wie auch für die Frauen allein, die auffallend hohen Befundhäufigkeiten bei den mit einer pathologischen Herzfrequenz verbundenen Riskofaktorenkombinationen.

3.EKG-Befundhäufigkeiten bei BMI und biochemischen Risikofaktoren

(Cholesterin, Triglyzeride, BG120, Harnsäure (HS)):

In Tab.14 sind zunächst die Häufigkeiten dargestellt, mit denen die 32 möglichen Kombinationen dieser 5 Risikofaktoren vorkommen. Dabei zeigt sich, daß 45,8 % aller Probanden im Übergewichtigenkollektiv (29,5 % in Zeile 1 und 16,3 % in Zeile 17) (außer mäßigem Übergewicht) keinen der biochemischen Risikofaktoren aufweisen (bei den Männern sind es 24,6 %, bei den Frauen 52,9 %). Relativ häufig kommt die Kombination von sehr starkem Übergewicht und Harnsäureerhöhung vor (bei 5,8 % aller Probanden, Zeile 18) sowie die Kombination von mäßigem Übergewicht und Harnsäureerhöhung (bei 4,4 % aller Probanden, Zeile 2). Am häufigsten ist die Kombination von Cholesterinspiegelerhöhung bei mäßigem Übergewicht (bei 7,3 % aller Probanden, Zeile 5), während die Kombination von sehr starkem Übergewicht und Cholesterinspiegelerhöhung nur bei 3,6 % aller Probanden vorkommt (Zeile 21).

Unter den EKG-Befunderhöhungen bei den biochemischen Risikofaktoren, die in Tab.15 a und 15 b dargestellt sind, fallen bei den Frauen (Tab.15 a) vor allem die bei den Triglyzeriden, der Glukosetoleranz und der Harnsäure mit mehr als 7 Prozentpunkten auf, die jedoch nur auf die KHK-spezifischen EKG-Befunde zu wirken scheinen (Zeile 3, Spalte 5/6, 7/8 und 9/10). Die Erhöhung der Risikofaktorenausprägung ist bei allen drei Risikofaktorengruppen allerdings auch mit einem deutlich erhöhten Durchschnittsalter verbunden.

Bei den Männern (vgl. Tab.15 b) ist lediglich der Einfluß einer BG120-Erhöhung auf die KHK-spezifischen EKG-Befunde mit 6,6 Prozentpunkten deutlich (Zeile 3, Spalte 7 und 8). Die BG120-Erhöhung ist mit einer -im Vergleich zu den anderen Risikofaktorengruppen- ungewöhnlich starken Erhöhung des Durchschnittsalters verbunden.

Unter den häufigsten Kombinationen zwischen BMI und biochemischen Risikofaktoren finden sich im Gesamtkollektiv bei Männern und Frauen zusammen (vgl. Tab.16 b) die höchsten KHK-typischen EKG-Befunde bei:
isolierter Harnsäureerhöhung 10,5 % (Zeile 3, Spalte 4),
isolierter Triglyzeriderhöhung 8,8 % (Zeile 3, Spalte 5) sowie bei der Kombination von sehr starkem Übergewicht und erhöhtem Harnsäurespiegel 7,8 % (Zeile 3, Spalte 6). Dabei liegt das Durchschnittsalter in diesen drei Risikofaktorengruppen nicht höher als in den meisten anderen Risikofaktorengruppen.

Die Tabelle zeigt außerdem, daß die am häufigsten vorkommenden biochemischen Risikofaktorenkombinationen (nur diese sind einzeln aufgeführt, vgl. Spalte 1-7) an der Häufigkeit der KHK-Zeichen gemessen nicht die wichtigsten Risikofaktorenkombinationen sind. Das zeigt sich daran, daß die durchschnittliche KHK-Zeichen-Häufigkeit der Restgruppe der seltenen biochemischen Risikofaktorenkombinationen mit 10,6 % (Zeile 3, Spalte 8) höher ist als jede der einzeln aufgeführten häufigen biochemischen Risikofaktorenkombinationen, wobei das Durchschnittsalter in dieser Gruppe allerdings überdurchschnittlich hoch ist.

Bei den Frauen (Tab.16 a) finden sich ähnliche Befunde wie sie für Männer und Frauen zusammen beschrieben worden sind. Wenn man hier jedoch zusätzlich die in Zeile 4 zusammengefaßten Risiko- und KHK-Zeichen des EKG betrachtet, fallen besonders die trotz niedrigem Durchschnittsalter hohen Befundhäufigkeiten bei den mit Harnsäureerhöhung verbundenen Risikofaktorenkombinationen auf (Zeile 4, Spalte 4 und 6).

Wir haben bei den biochemischen Risikofaktoren, bei denen das Problem von zu gering besetzten Feldern eine besonders große Rolle spielt, einige Risikofaktoren zu einer Gruppe zusammengefaßt, um besser besetzte Risikofaktorenkombinationsgruppen zu erhalten. Zusamengefaßt wurden die Risikofaktoren, die in der epidemiologischen Literatur als für kardiovaskuläre Erkrankungen (neben Cholesterinspiegelerhöhung, Hypertonie und Zigarettenrauchen) "weniger wichtige Risikofaktoren" gelten: Triglyzerid- und Harnsäureerhöhung sowie gestörte Glukosetoleranz. Tab.17 a und 17 b zeigen die durch diese Zusammenfassung entstandenen Risikofaktorenkombinationen.

Sowohl bei den Frauen allein (Tab.17 a) als auch bei Männern und Frauen zusammen (Tab.17 b) finden sich bei nicht oder mäßig erhöhtem Durchschnittsalter die stärksten EKG-Befunderhöhungen bei den Kombinationen, an denen die Gruppe der sog. weniger wichtigen biochemischen Risikofaktoren beteiligt ist (Tab.17 b, Zeile 4, Spalte 4,5,7,8). Dagegen zeigt der "wichtige" kardiovaskuläre Risikofaktor Cholesterin, wenn er allein vorliegt, auf die Häufigkeit von KHK-spezifischen EKG-Befunden eine sehr untergeordnete Bedeutung: trotz deutlich höherem Durchschnittsalter finden sich mit 1,6 % EKG-Befunden bei Cholesterinerhöhung weniger EKG-Befunde als wenn (außer mäßigem Übergewicht) gar keine biochemischen Risikofaktoren vorliegen (vgl. Tab.16 b, Zeile 4, Spalte 3 mit Spalte 1).

4.EKG-Befundhäufigkeiten bei Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren

(BMI, Blutdruck, Herzfrequenz (HR), Cholesterin, Triglyzeride, BG120, Harnsäure (HS)):

Die insgesamt 128 Kombinationsmöglichkeiten zwischen physikalischen und biochemischen Risikofaktoren kamen mit den in Tab.18

aufgeführten Häufigkeiten im Übergewichtigenkollektiv vor. Keinen Risikofaktor außer dem Übergewicht haben (Zeile 1 mit 8,1 % plus Zeile 65 mit 2,3 %) 10,4 % der Gesamtpopulation.
Die häufigsten Kombinationen sind folgende:
isolierte Blutdruckerhöhung bei nur mäßigem Übergewicht (16,0% der Probanden, Zeile 33),
Blutdruckerhöhung und starkes Übergewicht (9,0 %, Zeile 97),
Blutdruckerhöhung mit sehr starkem Übergewicht und pathologischer Herzfrequenz (HR) (4,8 %, Zeile 113),
die Kombination von Blutdruck- und Cholesterinspiegelerhöhung (4,4 % der Probanden, Zeile 37).
36 der 128 möglichen Kombinationen kamen in unserem Übergewichtigenkollektiv überhaupt nicht vor.
In die Betrachtung der Wirkungen dieser Kombinationen auf die Häufigkeit der EKG-Befunde wurden nur die Kombinationen einbezogen, die jeweils mindestens bei etwa 20 Probanden vorkamen.
Tab.19 a und 19 b zeigen, daß unter den häufigsten Risikofaktorenkombinationen in diesem Sinne die höchsten EKG-Befundprävalenzen bei folgenden Kombinationen vorkommen:
bei Probanden mit erhöhtem Blutdruck und pathologischer Herzfrequenz (Tab.19 b, Zeile 4, Spalte 5),
bei solchen mit sehr starkem Übergewicht und erhöhtem Blutdruck und erhöhtem Harnsäurespiegel (Zeile 4, Spalte 7) und
bei Probanden mit hohem Übergewicht, erhöhtem Blutdruck und pathologischer Herzfrequenz (Zeile 4, Spalte 9).
Dabei liegt in allen drei Gruppen das Durchschnittsalter nicht höher als das mittlere Durchschnittsalter aller Risikofaktorengruppen (Spalte 11).
In der Restgruppe befinden sich auch hier -wie bei den biochemischen Risikofaktoren- offenbar relativ seltene aber für zukünftige oder vorliegende KHK pathognomonisch besonders wichtige Risikofaktorenkombinationen, die bei nur leicht erhöhtem Durchschnittsalter eine auffallend hohe durchschnittliche EKG-Befundprävalenz aufweisen (Zeile 4, Spalte 10).

Die dargestellten Ergebnisse über die Wirkung kombinierter physikalischer und biochemischer Risikofaktoren gelten sowohl für die Gesamtgruppe der Männer und Frauen zusammen (Tab.19 b) als auch für die Frauen allein (vgl. Tab.19 a).

Faßt man die physikalischen und biochemischen Risikofaktoren in ähnliche Gruppen zusammen wie dies bei den biochemischen Risikofaktoren zum Zwecke der besseren Felderbesetzung gemacht wurde, so ergeben sich die in Tab.20 a und 20 b dargestellten Zahlen. Unter dem Begriff "große Risikofaktoren" (gr. Rifa) werden die beiden aus der epidemiologischen Literatur bekannten wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren Hypertonie und Hypercholesterinämie zusammengefaßt, unter dem Begriff "kleine Risikofaktoren" (kl. Rifa) die sog. weniger wichtigen kardiovaskulären Risikofaktoren: Glukosetoleranzstörung, Triglyzerid- und Harnsäureerhöhung sowie eine pathologische Herzfrequenz. Es zeigt sich sowohl für das Gesamtkollektiv (Männer und Frauen zusammen, vgl. Tab.20 b) als auch für die Frauen allein (vgl. Tab.20 a), daß alle Risikofaktorenkombinationen, an denen die "weniger wichtigen Risikofaktoren" beteiligt sind, die höchsten EKG-Befundprävalenzen aufweisen (Zeile 4, Spalte 3,5,6,8). Dabei ist das Durchschnittsalter in diesen 4 Risikofaktorengruppen z.T. unter-, z.T. überdurchschnittlich hoch.

5.Effekte der einzelnen Risikofaktoren (Kombinationen) auf die EKG-Befundhäufigkeiten unter Berücksichtigung des Alterseinflusses

Wenn man in den Tabellen 13 a und 13 b, 17 a und 17 b sowie 20 a und 20 b die EKG-Befundhäufigkeiten (Zeile 4) in all den Paaren von Risikofaktorenkombinationen vergleicht, die sich nur im Vorliegen bzw. Nichtvorliegen eines der Risikofaktoren unterscheiden (z.B. Tab.13 a, Zeile 4, Spalte 1 und 2, 3 und 6, 4 und 7 sowie 5 und 8), dann kann man die in den Tabellen 21 a und

21 b, 22 a und 22 b sowie 23 a und 23 b dargestellten Effekte der einzelnen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeiten ermitteln (z.B. Tab.21 a, Zeile 1, Spalte 1, 2,3 und 4). Die Tabellen enthalten jeweils zusätzlich die zu beobachtenden Differenzen des Durchschnittsalters in den verglichenen Spalten.
Mittelt man die so für jeden Risikofaktor bzw. für jede Risikofaktorenkombination entstehenden vier EKG-Befundhäufigkeitsdifferenzen sowie die vier Altersdifferenzen, so bekommt man einen Anhaltspunkt für die EKG-Befund erhöhende Bedeutung des betreffenden Risikofaktors, auch im Vergleich zu den entsprechenden Effekten der anderen Risikofaktoren.

In den Tab.21 a und 21 b sind diese Effekte für die physikalischen Risikofaktoren dargestellt.
Es zeigt sich z.B. für die Frauen (Tab.21 a),

- daß der Body Mass Index einen EKG-Befund erhöhenden Effekt von im Mittel 3,7 Prozentpunkten hat, der nicht durch das Alter bedingt sein kann, da es nicht ebenfalls ansteigt, sondern sogar im Mittel um 1,6 Jahre abnimmt (Tab.21 a, Zeile 1, Spalte 5).

- Der EKG-Befund erhöhende Effekt des Blutdrucks von durchschnittlich +6,2 Prozentpunkten scheint weniger wichtig zu sein, da er von einem mittleren Altersanstieg um 8,8 Jahre begleitet ist und teilweise durch diesen erklärt werden könnte (Zeile 2, Spalte 5).

- Der Effekt einer pathologischen Herzfrequenz auf die EKG-Befundhäufigkeiten ist negativ, begleitet von einer -etwas stärker- negativen Altersdifferenz, d.h. eine pathologische Herzfrequenz scheint auf die Gesamtheit der EKG-Befunde keinen großen Einfluß zu haben.

Ähnliche Ergebnisse finden sich für die Gesamtpopulation (Tab.21 b).

Damit ergibt sich folgende Rangfolge der physikalischen Risikofaktoren bezüglich ihrer Wirkung auf EKG-Befunde:

1. Übergewicht
2. Hypertonie
3. pathologische Herzfrequenz

In Tab.22 a und 22 b sind die Einzeleffekte der biochemischen Risikofaktoren dargestellt. Dabei zeigt sich für die Frauen (Tab.22 a) Folgendes:

- ein mittlerer Effekt des BMI auf die EKG-Befundhäufigkeiten, der mit +3,5 Prozentpunkten bei einer Altersdifferenz von nur +1,3 Jahren deutlich ist;

- ein mittlerer Effekt des Cholesterin auf die EKG-Befundhäufigkeiten, der mit +0,6 Prozentpunkten bei einer Altersdifferenz von im Mittel +7,0 Jahren unbedeutend ist;

- ein mittlerer Effekt der Gruppe der sog. weniger wichtigen biochemischen Risikofaktoren Triglyzeride und/oder BG120 und/oder Harnsäure auf die EKG-Befundhäufigkeiten, der mit +9,5 Prozentpunkten bei einer mittleren Altersdifferenz von nur +2,5 Jahren sehr hoch ist.

Die bei der Gesamtpopulation (Tab.22 b) zu beobachtenden Effekte sind den bei den Frauen beschriebenen vergleichbar.

Die Ergebnisse zeigen, daß die kardiovaskulären Risikofaktoren, soweit sie biochemischer Art sind, wenn man ihre Risikowirkung an EKG-Befunden, die auf bereits bestehende oder in Zukunft zu erwartende kardiovaskuläre Ereignisse hinweisen, abliest, bezüglich ihrer Wirkung in folgende Rangfolge zu bringen sind:

1. Hypertriglyzeridämie und/oder Glukosetoleranzstörung und/oder Hyperurikämie
2. Übergewicht
3. Hypercholesterinämie.

In Tab.23 a und 23 b sind die entsprechenden Effekte für die zu Gruppen zusammengefaßten physikalischen und biochemischen Risikofaktoren dargestellt. Für die Frauen (Tab.23 a) zeigt sich Folgendes:

- der BMI hat einen mittleren Effekt auf die EKG-Befundhäufigkeiten von +4,0 Prozentpunkten, der durch die gleichzeitige Altersdifferenz von +0,5 Jahren in seiner Bedeutung nicht verändert wird;

- die "großen Risikofaktoren" Hypertonie und Hypercholesterinämie, die als die wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren gelten, haben mit +0,5 Prozentpunkten und einer gleichzeitig beobachteten Altersdifferenz von +8,6 Jahren einen unbedeutenden Einfluß auf die EKG-Befundhäufigkeiten;

- die kleinen Risikofaktoren Triglyzeride und/oder BG120 und/oder Harnsäure und/oder pathologische Herzfrequenz haben mit einem mittleren Effekt von +9,1 Prozentpunkten bei einer gleichzeitig beobachteten mittleren Altersdifferenz von nur +1,1 Jahren einen großen Einfluß auf die EKG-Befundhäufigkeiten.

Auch für Männer und Frauen zusammen (Tab.23 b) sind die Ergebnisse in der Tendenz den eben für die Frauen beschriebenen vergleichbar.

Für die Kombination von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren ergibt sich in unserer Studie folgende Rangfolge bezüglich ihrer Wirkung auf EKG-Befunde:

1. Hypertriglyzeridämie und/oder Glukosetoleranzstörung und/oder Hyperurikämie und/oder pathologische Herzfrequenz
2. Übergewicht
3. Hypertonie und/oder Hypercholesterinämie

VII. Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse dieser Studie an 1045 übergewichtigen Patienten der Düsseldorfer Übergewichtigen-Ambulanz zeigen, daß die Rangfolge der kardiovaskulären Risikofaktoren gemessen an der Häufigkeit von pathologischen EKG-Befunden folgendermaßen zu beschreiben ist:

1. Hypertriglyzeridämie und/oder Glukosetoleranzstörung bzw. Diabetes mellitus und/oder Hyperurikämie und/oder pathologische Herzfrequenz
2. Übergewicht
3. Hypertonie und/oder Hypercholesterinämie

Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu der von HEYDEN (1974) angegebenen Rangfolge der kardiovaskulären Risikofaktoren für den Myokardinfarkt, die eine Zusammenfassung des Wissens darstellt, das durch epidemiologische Studien in den letzten 30 Jahren angesammelt wurde:

1. Hypercholesterinämie
2. Zigarettenrauch-Inhalation
3. Hypertonie
4. Hyperglykämie/Diabetes mellitus
5. Hyperurikämie/Gicht
6. Adipositas (indirekt)

Diese beiden sich widersprechenden Rangfolgen sind Ergebnisse von epidemiologischen Studien, die sich in einigen wichtigen Punkten von einander unterscheiden. Im folgenden soll geprüft werden, ob diese Unterschiede für die Widersprüchlichkeit der Ergebnisse ausschlaggebend sind:

1.Unterschiedlichkeit bezüglich der Zielvariable:

Die Zielvariable in den prospektiven epidemiologischen Langzeitstudien, auf die sich HEYDEN bezieht, ist das "harte kardiovaskuläre Ereignis" Herzinfarkt (mit oder ohne tödlichen Ausgang).

Die Zielvariable in unserer Übergewichtigen-Studie ist der Befund des Ruhe-EKG, soweit er entweder bereits auf das Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit oder auf eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das spätere Auftreten einer solchen hinweist.

In mehreren Studien wurde gezeigt, daß die von uns zur Klassifizierung der o.g. EKG-Befunde benutzten Codegruppen des Minnesota-Codes tatsächlich mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das spätere Auftreten von harten KHK-Ereignissen einhergehen (BLACKBURN et al., 1970; CHIANG et al., 1970; CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1972; FULLER et al. 1980; KANNEL et al., 1970; KEYS, 1967; PRINEAS und BLACKBURN, 1977).

Es kann also davon ausgegangen werden, daß die von uns ausgewählten EKG-Befunde in der Tendenz dieselben Krankheitserscheinungen erfassen, die sich später als harte KHK-Ereignisse wie Herzinfarkt manifestieren.

Die Frage, ob die Ruhe-EKG-Befunde für eine rechtzeitige Prognose ischämischer Herzkrankheit ausreichend sind oder ob es der Durchführung von Belastungs-EKG^s bedarf, kann jedoch nicht als geklärt angesehen werden. Für die Notwendigkeit der Durchführung von Belastungs-EKG^s spricht z.B. eine Studie von CARLSON und Mitarbeitern (1975), die gezeigt hat, daß die prognostisch ungünstigen ST-Senkungen sich bei Hypercholesterinämikern im Ruhe-EKG noch nicht, im Belastungs-EKG jedoch deutlich zeigten und damit zu einer Unterscheidung von den zum Vergleich herangezogenen Normocholesterinämikern führten.

Da die verminderte Aussagekraft des Ruhe-EKG gegenüber dem Belastungs-EKG jedoch nur durch eine geringere Sensitivität und Spezifität der Untersuchungsmethode bedingt ist, wodurch es lediglich zu einer unschärferen Definition der Zielvariable, jedoch nicht zu einer Änderung derselben kommt und da alle Risikofaktoren in unserer Studie in gleicher Weise in ihrer Beziehung zu dieser unschärferen Zielvariable untersucht worden sind, kann eine Umkehrung der Rangfolge der Risikofaktoren durch die Unterschiedlichkeit der Zielvariable nicht erklärt werden. Allenfalls hätte man eine Nivellierung der Rangfolgeunterschiede zwischen den einzelnen Risikofaktoren aufgrund der Unterschiedlichkeit der Zielvariable erwarten können.

2.Unterschiedlichkeit bezüglich der Studienpopulation:

Die Studien, die der von HEYDEN aufgeführten Rangfolge der Risikofaktoren zugrundeliegen, haben die sog. Durchschnittsbevölkerung als Studienpopulation gehabt.

Die von uns ermittelte Rangfolge der Risikofaktoren beruht auf einer Studie an Übergewichtigen Patienten, die zum Zwecke der Gewichtsreduktion in einer Übergewichtigen-Ambulanz behandelt wurden.

Wenn das Risikofaktorenmodell für kardiovaskuläre Krankheiten, das sich durch die epidemiologischen Studien der letzten 30 Jahren immer mehr differenziert hat, die Realität richtig abbildet, dann hat der Risikofaktor Übergewicht zwei Bedeutungen, von denen die eine unbestritten, die andere noch umstritten ist. Die unbestrittene (indirekte) Risiko-Bedeutung des Übergewichtes für kardiovaskuläre Krankheiten ist die, daß es die Manifestation von anderen kardiovaskulären Risikofaktoren wie Hypertonie (BERCHTOLD et al., 1977; CHIANG et al., 1969; HEYDEN, 1967; KAPELL, 1971; MIALL et al., 1968; SIVE et al., 1970;

STAMLER et al., 1975; ULRYCH et al., 1973), Hypercholesterinämie und Hypertriglyzeridämie (HEYDEN, 1974), Hyperglykämie und Diabetes mellitus (GRIES et al., 1976) sowie Hyperurikämie (STAMLER, 1973) zu begünstigen scheint, wenn auch die pathogenetischen Mechanismen dieser Begünstigung z.T. ungeklärt sind. Entsprechend dieser unbestrittenen Bedeutung des Übergewichtes würde man erwarten, daß sich eine Risikofaktoren-Rangfolge, die sich aus Untersuchungen an der Durchschnittsbevölkerung ergeben hat, in einem Übergewichtigenkollektiv nicht umkehrt, sondern daß sie sich umso deutlicher in der bekannten Weise zeigen läßt.

Möglich wäre aber, daß die andere noch umstrittene (direkte) Risiko-Bedeutung des Übergewichtes, die nicht durch andere kardiovaskuläre Risikofaktoren vermittelt, sondern eigenständig auf die Häufigkeit von kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität wirkt, bei extrem übergewichtigen Personen eine besondere Bedeutung neben der indirekten hat. Uns sind keine Untersuchungen bekannt, die Hinweise auf die Bestätigung dieser Hypothese geben. Doch könnte hier ein erster Hinweis vorliegen.

Wenn man die Rangfolge, die sich aus unserer Studie ergeben hat, mit derjenigen von HEYDEN vergleicht, fällt auf, daß wir die Risikofaktoren nicht - wie HEYDEN - einzeln dargestellt haben. Dies war - wie in Kap. VI - dargestellt aus Fallzahl-Gründen nicht möglich. Deswegen haben wir die 4 sog. weniger wichtigen kardiovaskulären Risikofaktoren, von denen 2 in der Rangfolge von HEYDEN an Position 4 und 5 stehen, zu einer Gruppe zusammengefaßt, und haben ihr die Gruppe der sog. wichtigen Risikofaktoren, die bei HEYDEN an Position 1 und 3 stehen, gegenübergestellt. Dabei halten wir es für plausibel, daß die Einzel- und Wechselwirkungen von vier schwachen Risikofaktoren nicht größer sind als die Einzel- und Wechselwirkungen von zwei starken Risikofaktoren, so daß die Umkehrung der Rangfolge der Risikofaktoren auch nicht durch die Zusammenfassung der einzelnen Risikofaktoren zu Risikofaktorengruppen erklärt werden kann.

3.Unterschiedlichkeit bezüglich des Geschlechtes der untersuchten Population:

Da die Risikofaktoren-Rangfolge von HEYDEN sich auf die Ergebnisse der prospektiven epidemiologischen Langzeitstudien der letzten Jahrzehnte bezieht und diese aus praktischen Gründen sehr häufig nur an männlichen Studienpopulationen durchgeführt worden sind (weil man wegen der bei Männern im Gegensatz zu Frauen höheren KHK-Inzidenzen mit kleineren Stichprobenumfängen auskommen konnte), muß man annehmen, daß sich diese Rangfolge der Risikofaktoren vorwiegend auf die Verhältnisse bei Männern bezieht. Das Pooling-Project (STAMLER und EPSTEIN, 1972), ebenso wie die Oslo-Studie (WESTLUND und NICOLAYSEN, 1972), die HEYDEN (1974) im Zusammenhang mit seiner Risikofaktoren-Rangfolge zitiert, beziehen sich z.B. nur auf Männer.

Die Studienpopulation unserer Übergewichtigen-Studie besteht dagegen zu 75 % aus Frauen, so daß auch die für die Gesamtpopulation dargestellten Ergebnisse wesentlich durch die bei den Frauen anzutreffenden Risiko-Verhältnisse geprägt sind.

In der Literatur gibt es einige - allerdings nicht immer konsistente - Hinweise dafür, daß die Bedeutung der einzelnen kardiovaskulären Risikofaktoren für Männer und Frauen unterschiedlich ist. Hier sollen nur die Studien angeführt werden, deren Ergebnisse Anhaltspunkte dafür geben, daß dadurch bei Frauen die Rangfolge der Risikofaktoren eine andere sein könnte als bei Männern. So sprechen z.B. Ergebnisse aus der Framingham-Studie (DAWBER et al., 1977; EPSTEIN, 1974; GARCIA et al., 1974) dafür, daß der Diabetes als kardiovaskulärer Risikofaktor bei Frauen besonders in jüngerem Alter eine größere Rolle spielt als bei Männern. Ergebnisse der Chicago People^s Gas Company Study (PERSKY et al., 1979) zeigen, daß die Hyperurikämie bei Frauen sowohl im Hinblick auf KHK-spezifische EKG-Befunde als auch im Hinblick auf Mortalität in den meisten Altersgruppen

als wichtiger unabhängiger Risikofaktor einzuschätzen ist, während sie das bei den Männern nicht mehr ist, wenn man die durch antihypertensive Therapie entstehenden Hyperurikämien aus der Analyse eliminiert. Die Ergebnisse anderer Studien (GORDON et al., 1977) weisen darauf hin, daß Übergewicht bei Frauen eine größere Risiko-Bedeutung hat als bei Männern. Demgegenüber gehört es zu den unumstrittenen Ergebnissen aus epidemiologischen Studien (NATIONAL HEALTH CENTER FOR HEALTH STATISTICS, 1973), daß die Gesamtcholesterinspiegel bei Frauen erst nach dem Klimakterium stark ansteigen und häufig diejenigen der Männer in diesem Alter übersteigen und daß außerdem die HDL-Cholesterinanteile bei den Frauen nach dem Klimakterium relativ absinken, weil die LDL-Cholesterinanteile absolut und relativ ansteigen (RIFKIND et al., 1979).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Unterschiedlichkeit der Studienpopulationen bezüglich des Geschlechtes den Unterschied in der Risikofaktoren-Rangfolge, der sich in der Übergewichtigen-Studie ergab, möglicherweise erklären könnte. Allerdings sind die Hinweise aus der Literatur, die es bisher gibt, nicht ausreichend, um diese Annahme weiter zu sichern.

4.Unterschiedlichkeit bezüglich des Alters der untersuchten Populationen:

Die Studienpopulationen, auf die sich HEYDEN bezieht, Pooling-Project und Oslo-Studie, haben eine Studienpopulation im Alter von 30 bis 59 bzw. von 40 bis 49 Jahren zu Beginn der Studien gehabt. Das Alter der Patienten in der Übergewichtigen-Studie lag - wenn man die unter 20jährigen nicht berücksichtigt - zwischen 20 und 75 Jahren.

Geht man davon aus, daß die Risikofaktorenhäufigkeit mit zunehmendem Alter zunimmt, d.h. bei jüngeren Probandengruppen

niedriger ist als bei älteren, so würde man in einem Übergewichtigenkollektiv, das ein niedrigeres Durchschnittsalter aufweist als Durchschnittsbevölkerungskollektive erwarten, daß die an sich bekannte Risikofaktoren-Rangfolge in dem jüngeren Übergewichtigenkollektiv weniger deutlich nachweisbar ist und schlimmstenfalls zur Nivellierung der Unterschiede zwischen den Rangstufen führen würde; man würde jedoch nicht eine durch den Altersunterschied bedingte Umkehrung der Rangfolge befürchten müssen. M.a.W. der Altersunterschied zwischen den Kollektiven kann zur Erklärung der umgekehrten Rangfolge nicht herangezogen werden.

5.Selektion der Studienpopulation der Übergewichtigen-Studie

Die Unterschiedlichkeit der Rangfolge der Risikofaktoren könnte evtl. dadurch bedingt sein, daß das Übergewichtigenkollektiv in der Weise selektiert ist, daß Hypertoniker und Hypercholesterinämiker, die bereits EKG-Befunde hatten, von ihren Hausärzten z.T. gar nicht mehr in die Übergewichtigen-Ambulanz überwiesen worden sind (weil sie vielleicht außerdem auch andere behandlungsbedürftige klinische Beschwerden hatten). D.h. daß die Hypertoniker und Hypercholesterinämiker, die im Übergewichtigenkollektiv vertreten sind, wegen der Überweisungspraxis der Hausärzte besonders selten EKG-Befunde aufweisen.

Leider haben wir keinerlei Anhaltspunkte darüber, ob und in welchem Ausmaß dieser Grund für die gefundene umgekehrte Risikofaktoren-Rangfolge Bedeutung hat.

6.Unterschiedlichkeit bezüglich des Vorliegens anderer Risikofaktoren oder bezüglich der Medikamenteneinnahme:

Die Unterschiedlichkeit der Rangfolge könnte sich auch dadurch ergeben, daß die beiden Kollektive zusätzlich zu den in die Rangfolge eingegangenen Risikofaktoren anderen Risikofaktoren - und dies in unterschiedlichem Maße - ausgesetzt waren. Daß dies der Fall ist, ergibt sich bereits aus der Rangfolge von HEYDEN, bei der an zweiter Stelle die Zigarettenrauch-Inhalation steht, über deren Verteilung auf unsere Übergewichtigengruppe wir nichts wissen, weil das Rauchverhalten der Patienten in der Übergewichtigen-Ambulanz zum Zeitpunkt der hier berücksichtigten Erstuntersuchungen nicht erfragt worden ist.

Darüberhinaus wissen wir weder von den Studien, auf die sich HEYDEN bezieht, noch aus der Übergewichtigen-Studie welche Medikamente die Probanden zum Zeitpunkt der Erstuntersuchungen eingenommen haben. Dabei wären besonders Medikamente wichtig, die - wie die Antihypertensiva - als Nebenwirkung zur Erhöhung der Ausprägung anderer kardiovaskulärer Risikofaktoren wie Hyperurikämie beitragen.

Über die Bedeutung dieser Einflüsse auf eine evtl.Umkehrung der Risikofaktoren-Rangfolge kann also wegen fehlender Informationen nichts gesagt werden.

7.Unterschiedlichkeit in bezug auf das Studiendesign:

Bei einer Querschnittsstudie - wie es diese Übergewichtigen-Studie ist - werden die Gruppen der Probanden mit niedriger Risikofaktorenausprägung (mit der Unterstellung, daß ihre Risikofaktorenausprägung auch in der Vergangenheit niedrig war) mit den Gruppen der Probanden mit hoher Risikofaktorenausprägung verglichen, wobei auch bei diesen unterstellt wird, daß ihre Risiko-

faktorenausprägung auch in der Vergangenheit schon eine Weile hoch war.

Bei den Longitudinalstudien, auf die sich HEYDEN bezieht, wird im Prinzip der gleiche Gruppenvergleich durchgeführt. Z.B. bei einer 10 Jahre dauernden Studie die Personen, die ihre Risikofaktorenerhöhung bereits länger als 10 Jahre haben mit den Personen, die sie, wenn überhaupt, erst während der Laufzeit der Studien entwickelt haben, also, wenn überhaupt, kürzer als 10 Jahre haben.

Der hier beschriebene Unterschied in der Gruppeneinteilung bei einer Longitudinal- bzw. bei einer Querschnittsstudie kann die beobachtete Umkehrung der Rangfolge der Risikofaktoren jedoch nicht erklären.

Von den genannten 7 möglichen Gründen für die widersprüchlichen Ergebnisse zwischen unserer Übergewichtigen-Studie und der Literatur bleiben nur die unter Punkt 2, 3 und 5 diskutierten als ernstzunehmende Gründe übrig;

- die möglicherweise bei extrem Übergewichtigen Personen zusätzlich wichtige direkte Risiko-Bedeutung des Übergewichtes für die Manifestation von koronaren Herzkrankheiten,

- die mögliche unterschiedliche Bedeutung der kardiovaskulären Risikofaktoren bei Frauen im Vergleich zu Männern und

- die Unterrepräsentierung von Hypertonikern und Hypercholesterinämikern mit EKG-Befunden im Übergewichtigenkollektiv.

Zu den beiden ersten Problemen gibt es bisher nur sehr wenige epidemiologische Untersuchungen. Es wäre nicht nur von akademischem, sondern für die Praxis der Präventivmedizin von großem

Interesse, wenn der durch diese Studienergebnisse aufgeworfenen Hypothese in weiteren epidemiologischen Studien nachgegangen würde. Solange hier jedoch keine neuen Studienergebnisse vorliegen, sollte sowohl bei extrem adipösen Patienten als auch bei Frauen, bei denen andere kardiovaskuläre Risikofaktoren nachgewiesen worden sind, in regelmäßigen Abständen ein Ruhe- oder sogar ein Belastungs-EKG geschrieben werden, um ein koronares Risiko möglichst früh erkennen und durch Behandlung intervenierend eingreifen zu können.

ABBILDUNGEN und TABELLEN

Abb.: 1 EINZUGSBEREICH DER ÜBERGEWICHTIGEN-AMBULANZ DÜSSELDORF IN DEN JAHREN 1960 BIS 1977

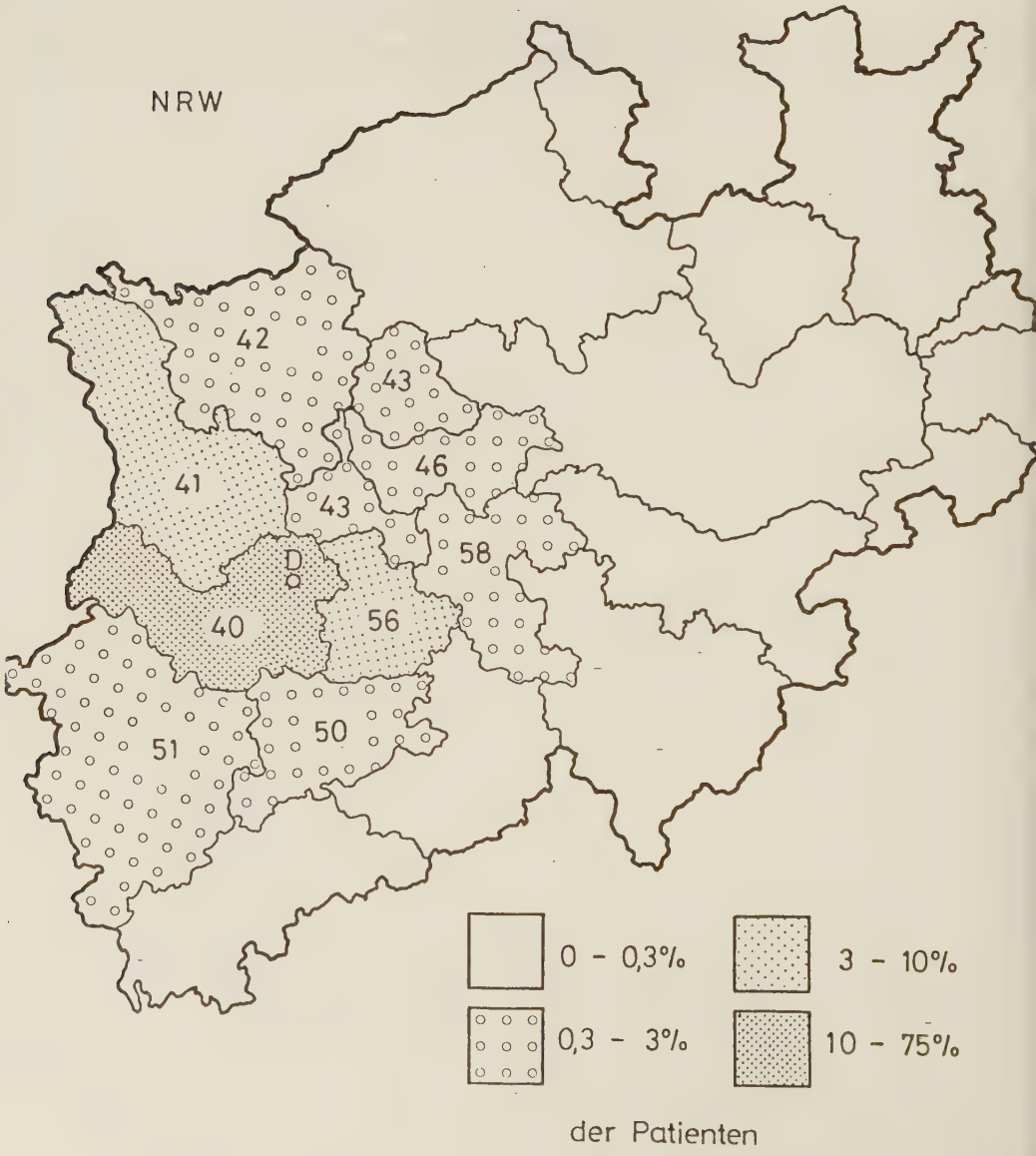


Abb.: 2 ERHEBUNGSBOGEN FÜR DIE ERHEBUNG DER ERSTUNTERSUCHUNGSDATEN IM RAHMEN DIESER STUDIE

ADIPOSITAS UND RISIKOFAKTOREN 27.2.79

(ERSTUNTERSUCHUNGEN, TEIL 2)

KARTENART 1 1
LAUF. PAT.-NR. 2-5
GESCHLECHT 6
GEB.-DATUM 7-12
GRÖSSE cm 13-15
GEWICHT kg 16-18
POSTLEITZAHL 19-22
HAEMOGLOBIN g/dl 23-25
HARNSÄURE mg/dl 26-28
SGOT U/l 29-31
SGPT U/l 32-34
ALK. PHOSPHATASE U/l 35-37
KREATININ mg/dl 38-40
CHOLESTERIN mg/dl 41-43
TRIGLYCERIDE mg/dl 44-46
BLUTGLUKOSE mg/dl (2 Std.nach 100g Glukose p.o.) 47-49

FÜR DIABETIKER:
NÜCHTERN BLUTGLUKOSE mg/dl 50-52
INSULIN NÜCHTERN µE/ml 53-55

RR SYST. mm Hg 56-58
RR DIAST. mm Hg 59-61

NORMALGEWICHT NACH BROCA kg 62-64
IDEALGEWICHT NACH METZ kg 65-67

LAUF-NR. (MORT.STUDIE)
FAM.NAME
VORNAME
WOHNORT
STRASSE
HAUS-NR.

KARTENART 1 2
LAUF. PAT.-NR. 2-5
I-ZAHL 30-45
HDL-CHOLESTERIN mg/dl 46-48
ERSTUNTERSUCHUNGSDATUM 49-54

Abb.: 3 ERHEBUNGSBOGEN FÜR DIE KODIERUNG DER EKG NACH DEM MINNESOTA-CODE IM RAHMEN DER DÜSSELDORF-STUDIE

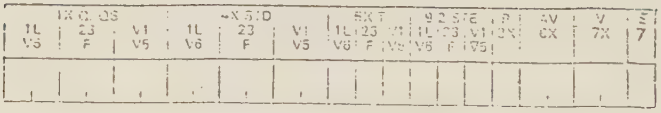
EKG-KODIERFORMULAR

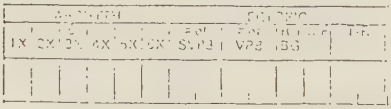
LAUF-NR.

I-ZAHL

EKG VORHANDEN

EKG - NUMMER





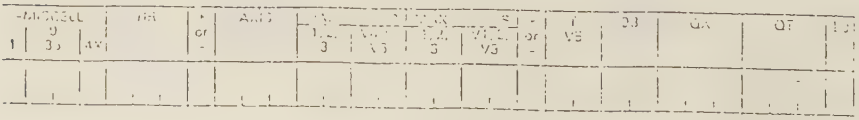
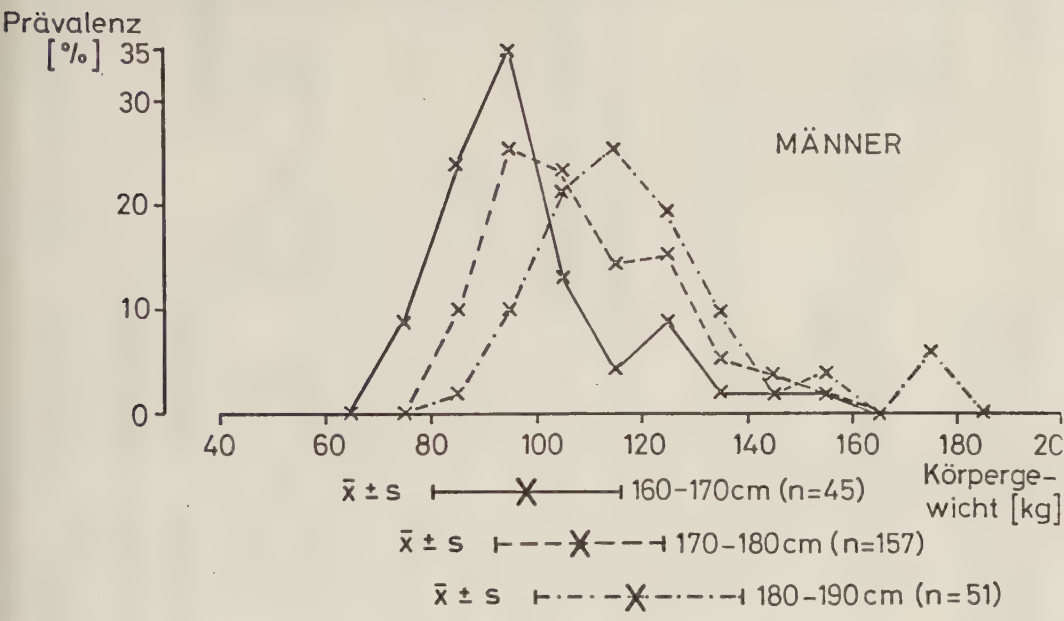
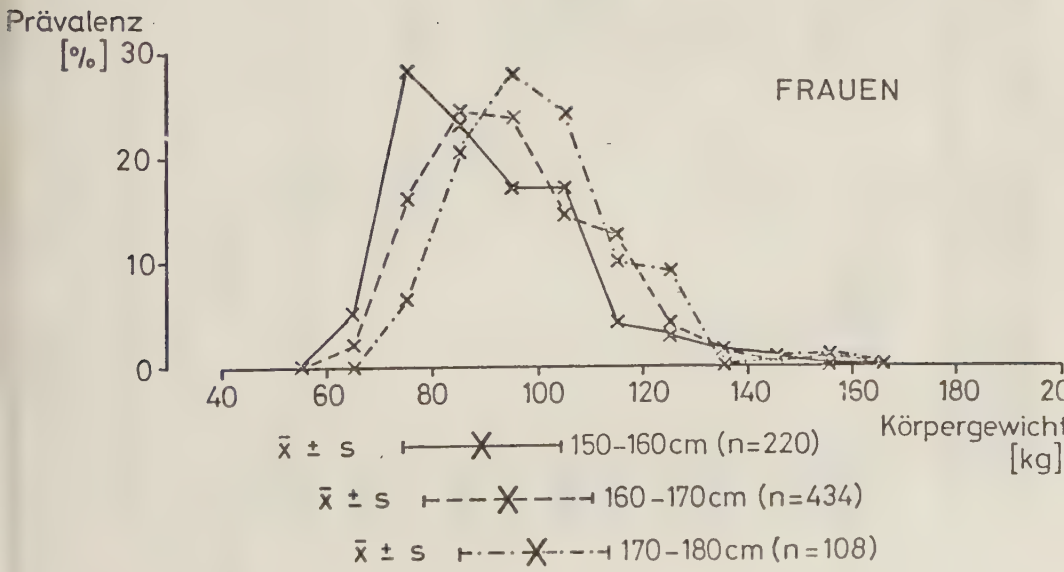


Abb.: 4 KÖRPERGEWICHTSVERTEILUNGEN IN 3 VERSCHIEDENEN KÖRPERGRÖSSENKLASSEN (ÜBERGEWICHTIGEN-EKG-STUDIE)





x) IN ABWEICHUNG VON DER ÜBLICHEN DARSTELLUNGSWEISE ALS BLOCKDIAGRAMM WURDE HIER DER GRÖSSEREN ANSCHAULICHKEIT WEGEN DIE DARSTELLUNG ALS HISTOGRAMM GEWÄHLT

Abb.: 5 VERSCHIEDENE INDIZES FÜR ÜBERGEWICHT IM VERGLEICH ZU DEN KÖRPER-GEWICHTSVERTEILUNGEN IM ÜBERGEWICHTIGEN-KOLLEKTIV (ÜBERGEWICHTIGEN-EKG-STUDIE)

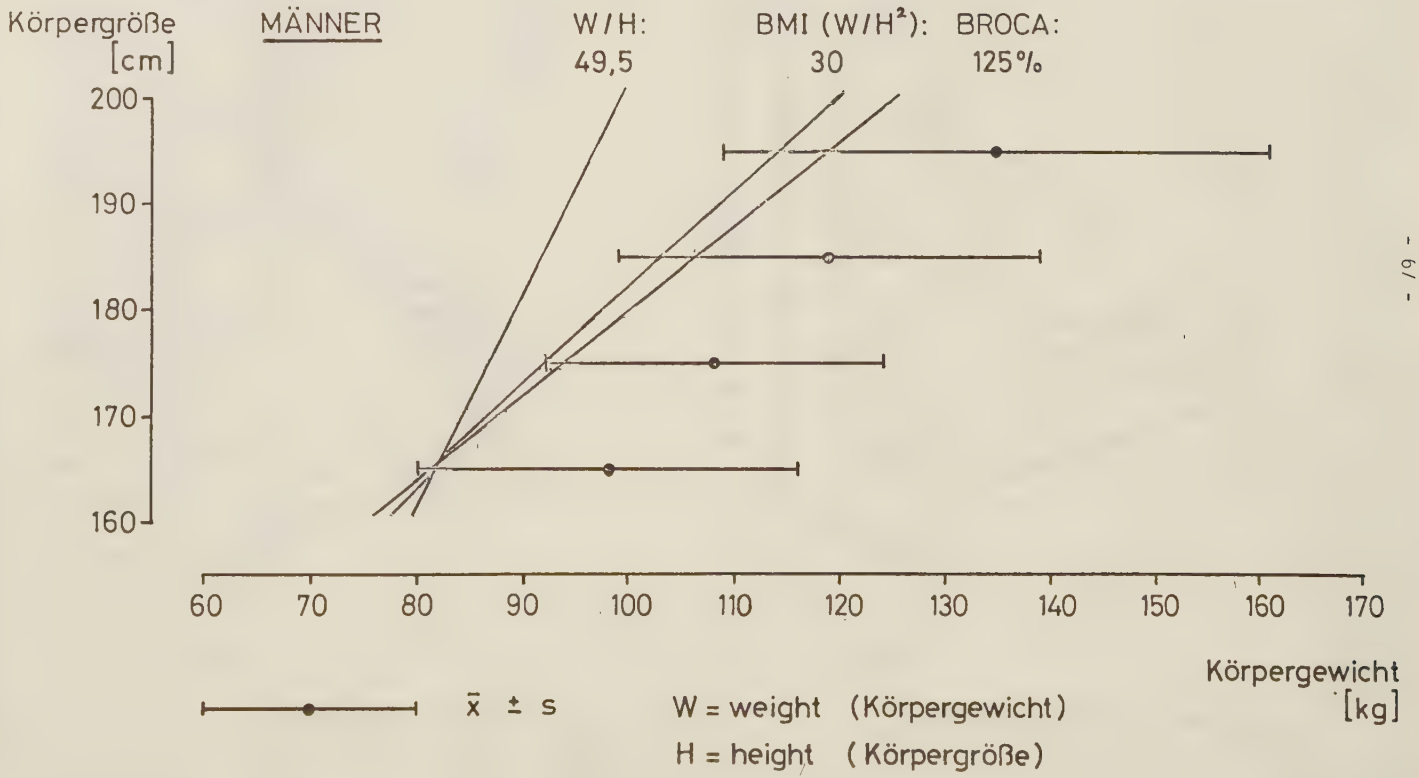


Abb.: 6 VERSCHIEDENE INDIZES FÜR ÜBERGEWICHT IM VERGLEICH ZU DEN KÖRPERGEWICHTSVERTEILUNGEN IM ÜBERGEWICHTIGEN-KOLLEKTIV (ÜBERGEWICHTIGEN-EKG-STUDIE)

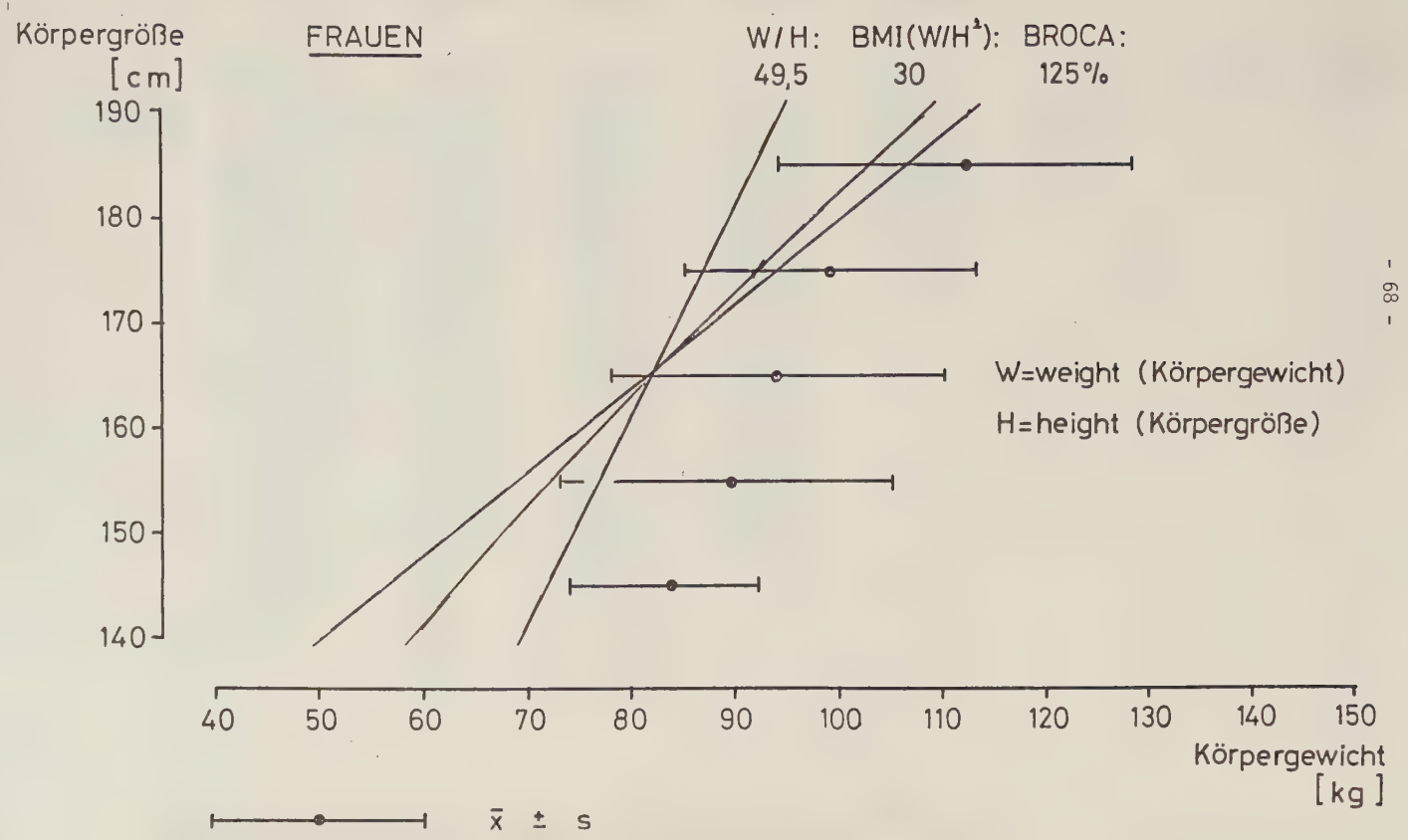


ABB.: 7 ALTERSVERTEILUNG DER STUDIENPOPULATION

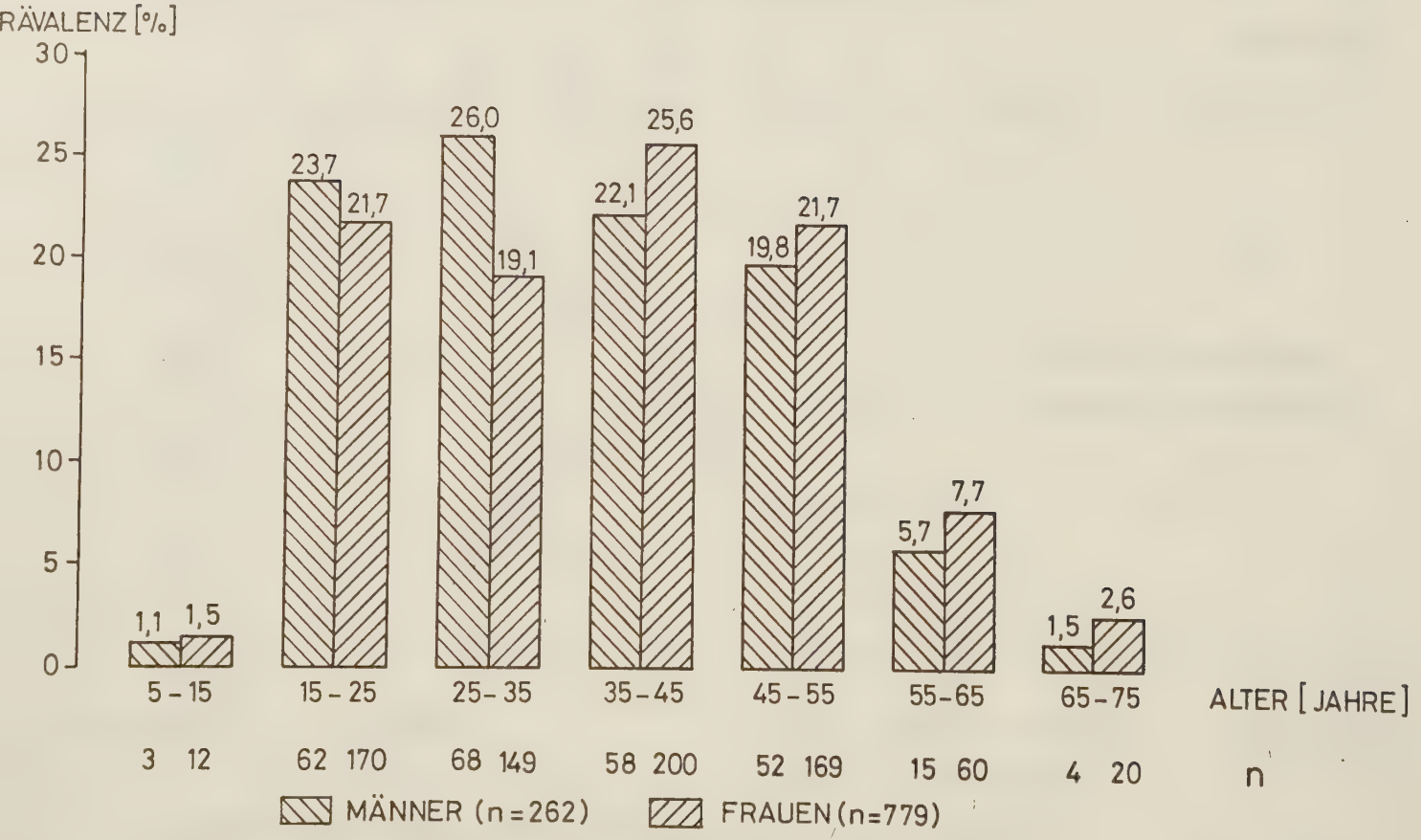
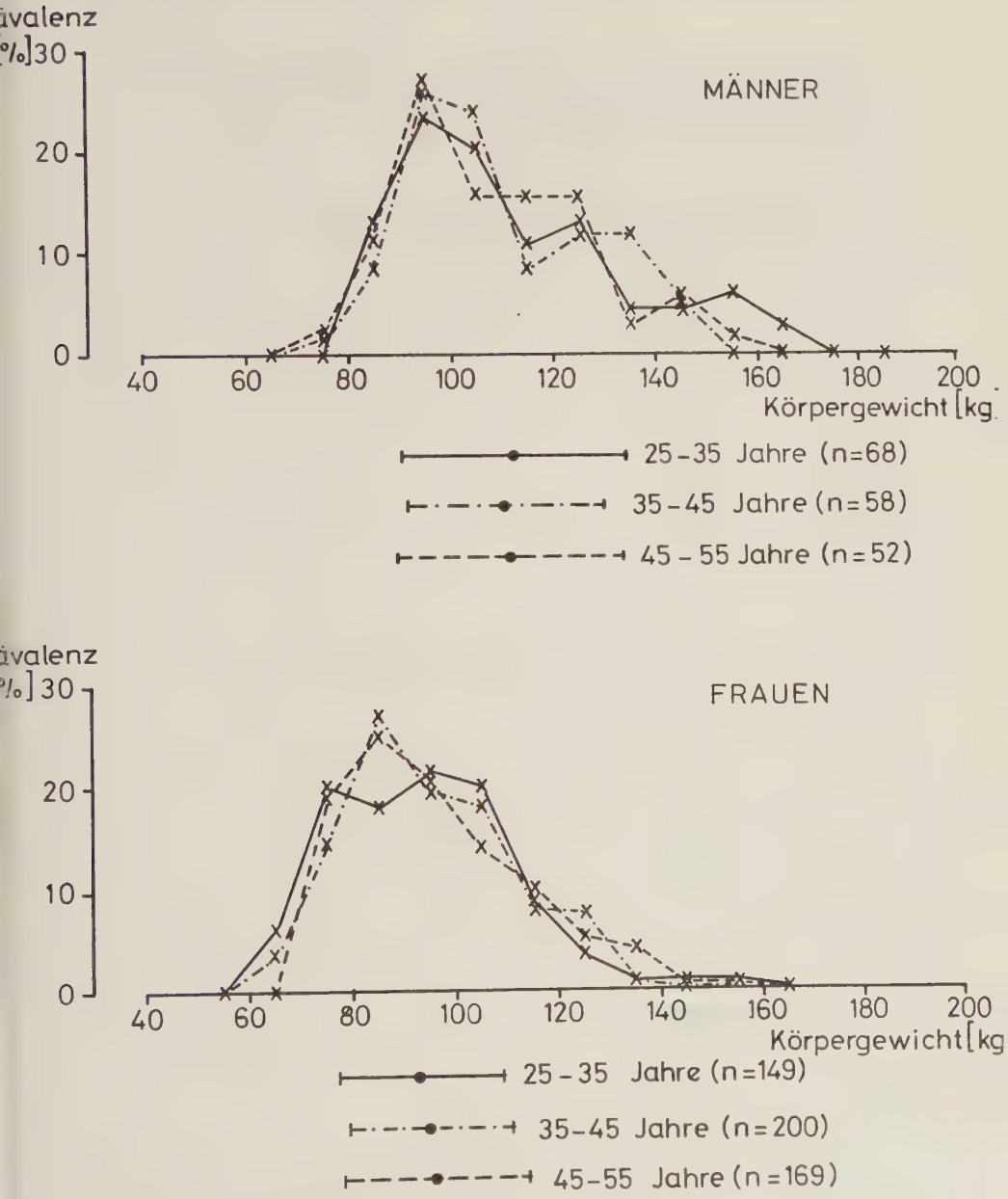


Abb.: 8 KÖRPERGEWICHTSVERTEILUNGEN IN 3 VERSCHIEDENEN ALTERSKLASSEN (ÜBERGEWICHTIGEN - EKG - STUDIE) x)



x) IN ABWEICHUNG VON DER ÜBLICHEN DARSTELLUNGSWEISE ALS BLOCKDIAGRAMM WURDE HIER DER GRÖSSEREN ANSCHAULICHKEIT WEGEN DIE DARSTELLUNG ALS

Tab.: 1

Vergleich der Probandenzahlen seit Beginn der Übergewichtigen-Ambulanz, deren Daten in der Mortalitätsstudie bzw. in der EKG-Studie analysiert worden sind.

Kalenderjahre	Mortalitäts-Studie	EKG-Studie, Probanden mit Ruhe-EKG	
1960	2	-	
61	4	1	
62	38	-	
63	136	-	
64	176	1	
1965	199	2	
66	244	1	
67	195	-	
68	179	-	
69	247	1	
1970	250	1	
71	288	1	
72	278	1	
73	240	46	
74	305	220	
1975	369	173	
76	370	326	
77	67	265	
78	-	2	
	3605	1041	
		4	(fehlende Altersangabe)
		1045	

Tab.: 2

Fehlende Werte bei der Übergewichtigen-EKG-Studie

Bei dem Patientenkollektiv von 1045 Probanden fehlen folgende Daten (Reihenfolge entsprechend Erhebungsbogen auf S.):

	bei.....Probanden
Geburtsdatum	1
Körpergröße	0
Körpergewicht	0
Gesamtcholesterin	14
Triglyzeride	24
Blutglucose 120' nach Belastung	33
Blutglucose nüchtern	1026
Insulin nüchtern	122
Blutdruck	37
I-Zahl = Alter	4
Erstuntersuchungsdatum	437
HDL-Cholesterin	303
EKG	0
Herzfrequenz	5
BMI (bei Probanden unter 20 Jahren)	129

Tab.: 3 Klasseneinteilung bei den in die Auswertung einbezogenen Variablen

ALTER:		
1. Jugendliche:	bis 2o Jahre	
2. mittleres Alter (bis zum weiblichen Klimakterium):	2o - 45 Jahre	
3. höheres Alter (ab weiblichem Klimakterium):	45 Jahre und mehr	
OBERGEWICHT:		
1. mäßiges Obergewicht:	BMI unter 3o	nicht sicher pathologisch
2. starkes Obergewicht:	BMI 3o - 36	nicht sicher pathologisch
3. sehr starkes Obergewicht:	BMI 36 und mehr	sicher pathologisch
SYSTOLISCHER BLUTDRUCK:		
1. normal:	bis 14o mm Hg	nicht sicher pathologisch
2. fraglicher Hochdruck:	14o - 16o mm Hg	nicht sicher pathologisch
3. Hochdruck:	16o mm Hg und mehr	sicher pathologisch
DIASTOLISCHER BLUTDRUCK:		
1. normal:	bis 9o mm Hg	nicht sicher pathologisch
2. fraglicher Hochdruck:	9o - 95 mm Hg	nicht sicher pathologisch
3. Hochdruck:	95 mm Hg und mehr	sicher pathologisch
HERZFREQUENZ:		
1. Bradykardie:	bis 56 Schläge pro Minute	pathologisch
2. normal:	56 - 88 Schläge pro Minute	normal
3. Tachykardie:	88 und mehr Schläge pro Minute	pathologisch
GESAMTCHOLESTERIN:		
1. normal:	bis 225 mg %	nicht sicher pathologisch
2. fragliche Hypercholesterinämie:	225 - 25o mg %	nicht sicher pathologisch
3. Hypercholesterinämie:	25o mg % und mehr	sicher pathologisch
TRIGLYZERIDE:		
1. normal:	bis 15o mg %	nicht sicher pathologisch
2. fragliche Hypertriglyzeridämie:	15o - 18o mg %	nicht sicher pathologisch
3. Hypertriglyzeridämie:	18o mg % und mehr	sicher pathologisch
GLUKOSETOLERANZ (12o Min. nach Belastung):		
1. normal:	bis 14o mg %	nicht sicher pathologisch
2. gestörte Glukosetoleranz:	14o - 2oo mg %	nicht sicher pathologisch
3. Diabetes mellitus:	2oo mg % und mehr	sicher pathologisch*)
HARNSÄURE:		
Männer: 1. normal:	bis 6,o mg %	nicht sicher pathologisch
2. fragliche Hyperurikämie:	6,o - 7,o mg %	nicht sicher pathologisch
3. Hyperurikämie:	7,o mg % und mehr	sicher pathologisch
Frauen: 1. normal:	bis 5,5 mg %	nicht sicher pathologisch
2. fragliche Hyperurikämie:	5,5 - 6,o mg %	nicht sicher pathologisch
3. Hyperurikämie	6,o mg % und mehr	sicher pathologisch
INSULIN:		
1. nicht sicher pathologisch	bis 16 m U/l	
2. sicher pathologisch	16 m U/l und mehr	
HDL - CHOLESTERIN:		
Männer: 1. normal:	55 mg % und mehr	nicht sicher pathologisch
2. fraglich pathologisch	35 - 55 mg %	nicht sicher pathologisch
3. pathologisch:	unter 35 mg %	sicher pathologisch
Frauen: 1. normal:	65 mg % und mehr	nicht sicher pathologisch
2. fraglich pathologisch:	45 - 65 mg %	nicht sicher pathologisch
3. pathologisch:	unter 45 mg %	sicher pathologisch

Tab.: 4 Klassierung der pathologischen EKG-Befunde entsprechend den Code-Gruppen des Minnesota-Codes

EKG-Befunde	Code-Gruppen des Minnesota-Codes	Literatur
Risiko-Zeichen ohne KHK(Klasse 1):		
Befund 1: Rechtsschenkelblock	7.2.1 7.2.2	4) 5)
Befund 2: überdrehter Linkstyp	7.7	3) 5)
Befund 3: Linkshypertrophiezeichen	3.1	3) 5)
Befund 4: PR-Verlängerung	6.3	5)
Befund 5: häufige Extrasystolien	SVPB>4 1) VPB>4 2)	4)

Tab.: 4 Klassierung der pathologischen EKG-Befunde entsprechend den Code-Gruppen des Minnesota-Codes

- Forts. -

EKG-Befunde	Code-Gruppen des Minnesota-Codes	Literatur
Wahrscheinliche oder mögliche KHK (Klasse 2):		3)
Befund 6: Nekrose-zeichen der Q-Zacke	1.1.1 - 1.1.7 1.2.1 - 1.2.8	4)
Befund 7: Links-schenkelblock	7.1.1 7.1.2	3) 4) 5)
Befund 8: ST-Senkungen	4.1.1 - 4.1.2 4.2	3) 4) 5)
Befund 9: negative T-Wellen	5.1 5.2	3) 4) 5)
Befund 10: Kammer-flimmern oder -flattern	8.3.1 8.3.2	3)

1) SVPB = Supraventricular premature beats
2) VPB = Ventricular premature beats
3) GRÄFNER, 1975
4) CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP, 1974
5) BARTEL et al., 1971

Tab.: 5

Altersverteilung der Studienpopulation
(Alter am Tag der Erstuntersuchung)

Alter [Jahre]		Männer	Frauen	Gesamt
5-15	n	3	12	15
	↓%	(1,1)	(1,5)	(1,4)
15-25	n	62	169	231
	↓%	(23,7)	(21,7)	(22,2)
25-35	n	68	149	217
	↓%	(26,0)	(19,1)	(20,8)
35-45	n	58	200	258
	↓%	(22,1)	(25,7)	(24,8)
45-55	n	52	169	221
	↓%	(19,8)	(21,7)	(21,2)
55-65	n	15	60	75
	↓%	(5,7)	(7,7)	(7,2)
65-75	n	4	20	24
	↓%	(1,5)	(2,6)	(2,3)
Gesamt	n	262	779	1041
	↓%	(100)	(100)	(100)
	%	(25,2)	(74,8)	(100)

( ) = Prozentwerte
↓% = Spaltenprozente
→% = Zeilenprozente

Tab.: 6 Altersverteilung der Studienpopulation bei Anwendung der Klasseneinteilung entsprechend Tab. 3
(Alter am Tag der Erstuntersuchung)

Alter [Jahre]		Männer	Frauen	Gesamt
< 20	n	31	94	125
	↓ %	(11.8)	(12.1)	(12.0)
20 - 45	n	160	436	596
	↓ %	(61.1)	(56.0)	(57.3)
45 und mehr	n	71	249	320
	↓ %	(27.1)	(31.9)	(30.7)
Gesamt	n	262	779	1041
	↓ %	(100)	(100)	(100)
	→ %	(25.2)	(74.8)	(100)

( ) = Prozentwerte
↓% = Spaltenprozente
→% = Zeilenprozente

Tab.: 7

Verteilungscharakteristika der Meßwerte im Übergewichtigenkollektiv

MESSWERTE	Männer			Frauen		
	$\bar{X}$	S	n	$\bar{X}$	S	n
Alter (Jahre)	35,3	12,9	262	36,9	13,6	779
Körpergröße (cm)	174,9	6,6	263	162,7	6,4	782
Körpergewicht (kg)	109.8	19,5	263	93,8	16,2	782
Syst. Blutdruck (mm Hg)	163,8	23,7	253	161,0	27,4	755
Diast. Blutdruck (mm Hg)	103,3	15,6	253	99,5	15,7	755
Herzfrequenz(Schläge/nein)	76,2	14,1	262	78,3	13,8	778
Cholesterin (mg%)	222,8	48,5	260	218,3	47,0	771
Triglyceride (mg %)	192,5	127,8	256	123,9	75,0	765
Blutglucose 120 (mg %)	129,7	45,7	257	133,1	40,6	755
Harnsäure (mg %)	6,6	1,4	260	5,1	1,2	769
Blutglucose 0 (mg %)	108,7	83,7	3	140,7	70,5	16
Insulin nüchtern (mU/l)	20,6	13,9	230	16,9	12,7	693
HDL-Cholesterin (mg %)	46,6	14,1	162	52,4	14,5	580
bei den über 20jährigen:						
BMI	36,0	5,8	231	35,8	6,2	685

Tab.: 8 Häufigkeit bestimmter EKG-Befunde im Übergewichtigen-Kollektiv
(die Prozentangaben beziehen sich auf die Gesamtzahl der Männer und Frauen)

EKG-Befunde		Befundhäufigkeit bei Männern	Frauen
	Risiko-Zeichen ohne KHK		
(1)	Befund 1 n	3	2
	↓%	(1,1)	(0,3)
(2)	Befund 2 n	2	1
	↓%	(0,8)	(0,1)
(3)	Befund 3 n	6	5
	↓%	(2,3)	(0,6)
(4)	Befund 4 n	2	6
	↓%	(0,8)	(0,8)
(5)	Befund 5 n	1	1
	↓%	(0,4)	(0,1)
(6)	Summe der Befunde 1 - 5 n	14	15
	↓%	(5,3)	(1,9)
	Wahrsch.od.mögl.KHK		
(7)	Befund 6 n	2	9
	↓%	(0,8)	(1,2)
(8)	Befund 7 n	0	3
	↓%	(0,0)	(0,4)
(9)	Befund 8 n	10	22
	↓%	(3,8)	(2,8)
(10)	Befund 9 n	10	19
	↓%	(3,8)	(2,4)
(11)	Befund 10 n	0	4
	↓%	(0,0)	(0,5)
(12)	Summe der Befunde 6 - 10 n	22	57
	↓%	(8,4)	(7,3)
(13)	Gesamtzahl der Probanden n	263	782
	↓%	(100)	(100)

( ) Prozentangabe

Tab.: 9 Zahl der Probanden des Übergewichtigen-Kollektivs, die von bestimmten EKG-Zeichen betroffen waren

	EKG - Zeichen		PROBANDENZAHL Männer	Frauen
(1)	Keine KHK und keine Risiko-Zeichen (keinen der Befunde 1 - 10)	n	235	729
		↓%	(89,4)	(93,2)
(2)	Risiko-Zeichen ohne KHK (einen oder mehrere der Befunde 1 - 5)	n	12	11
		↓%	(4,6)	(1,4)
(3)	Zeichen von wahrscheinl. oder mögl. KHK (einen oder mehrere der Befunde 6 - 10)	n	16	42
		↓%	(6,1)	(5,4)
(4)	Gesamtzahl der Probanden	n	263	782
		↓%	(100)	(100)

( ) Prozentangabe

↓% Spaltenprozente

Tab.: 10 Prävalenz physikalischer Risikofaktorenkombinationen im Übergewichtigenkollektiv

Physikalische Risikofaktoren: BMI	RRsyst.	RRdiast.	HR	Männer n	Männer %	Frauen n	Frauen %	gesamt n	gesamt %	
–	–	–	–	26	11,8	95	14,5	121	13,8	(1)
–	–	–	×	3	1,4	25	3,8	28	3,2	(2)
–	–	×	–	29	13,1	61	9,3	90	10,3	(3)
–	–	×	×	4	1,8	12	1,8	16	1,8	(4)
–	×	–	–	9	4,1	19	2,9	28	3,2	(5)
–	×	–	×	1	0,5	8	1,2	9	1,0	(6)
–	×	×	–	44	19,9	119	18,1	163	18,6	(7)
–	×	×	×	17	7,7	38	5,8	55	6,3	(8)
×	–	–	–	6	2,7	43	6,5	49	5,6	(9)
×	–	–	×	1	0,5	8	1,2	9	1,0	(10)
×	–	×	–	7	3,2	26	4,0	33	3,8	(11)
×	–	×	×	8	3,6	9	1,4	17	1,9	(12)
×	×	–	–	1	0,5	13	2,0	14	1,6	(13)
×	×	–	×	1	0,5	6	0,9	7	0,8	(14)
×	×	×	–	41	18,6	116	17,7	157	17,9	(15)
×	×	×	×	23	10,4	59	9,0	82	9,3	(16)
	Σ			221	100.0	657	100.0	878	100.0	

Zeichenerklärung:

BMI – = Body Mass Index $<$ 36
BMI x = Body Mass Index $\geq$ 36

RR syst.– = systolischer Blutdruck $<$ 160 mmHg
RR syst.x = systolischer Blutdruck $\geq$ 160 mmHg

RR diast.– = diastolischer Blutdruck $<$ 95 mmHg
RR diast.x = diastolischer Blutdruck $\geq$ 95 mmHg

HR – = Herzfrequenz 56 – 88 Schläge pro Minute
HR x = Herzfrequenz $<$ 56 oder $\geq$ 88 Schläge pro Minute

Tab.: 11a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen in Abhängigkeit von BMI und einzelnen physikalischen Risikofaktoren

Frauen

Physikalische Risikofaktoren / EKG-Zeichen		BMI		RR syst.		RR diast.		HR	
		< 36	≥ 36	< 160	≥ 160	< 95	≥ 95	56-88	< 56, ≥ 88
		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	371	262	269	340	205	404	476	154
	↓ %	(94,6)	(89,4)	(95,7)	(89,7)	(94,0)	(91,4)	(93,3)	(89,5)
(2) Risiko-Zeichen:	n	2	9	2	9	2	9	7	4
	↓ %	(0,5)	(3,1)	(0,7)	(2,4)	(0,9)	(2,0)	(1,4)	(2,3)
(3) KHK-Zeichen:	n	19	22	10	30	11	29	27	14
	↓ %	(4,8)	(7,5)	(3,6)	(7,9)	(5,0)	(6,6)	(5,3)	(8,1)
(4) = (2) und (3):	n	21	31	12	39	13	38	34	18
	↓ %	(5,4)	(10,6)	(4,3)	(10,3)	(6,0)	(8,6)	(6,7)	(10,5)
(5) $\sum$	n	392	293	281	379	218	442	510	172
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(57,2)	(42,8)	(42,6)	(57,4)	(33,0)	(67,0)	(74,8)	(25,2)
(6) $\bar{x}$ Alter	Jahre	39,0	40,7	35,6	42,6	35,7	41,6	40,0	39,0

(↓ %)=Spaltenprozente

(→ %)=Zeilenprozente

RR syst. [mmHg]

RR diast. [mmHg]

HR = Heart rate, Herzfrequenz [Schläge pro Minute]

Tab.: 11b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen in Abhängigkeit von BMI und einzelnen physikalischen Risikofaktoren

Männer

Physikalische Risikofaktoren / EKG-Zeichen		BMI		RR syst.		RR diast.		Herzfrequenz (HR)	
		< 36 (1)	≥ 36 (2)	< 160 (3)	≥ 160 (4)	< 95 (5)	≥ 95 (6)	56-88 (7)	< 56, ≥ 88 (8)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	119	85	78	118	44	152	151	52
	↓ %	(86,2)	(91,4)	(92,9)	(85,5)	(91,7)	(87,4)	(88,3)	(88,1)
(2) Risiko-Zeichen:	n	10	2	5	6	2	9	9	3
	↓ %	(7,2)	(2,2)	(6,0)	(4,3)	(4,2)	(5,2)	(5,3)	(5,1)
(3) KHK-Zeichen:	n	9	6	1	14	2	13	11	4
	↓ %	(6,5)	(6,5)	(1,2)	(10,1)	(4,2)	(7,5)	(6,4)	(6,8)
(4) = (2) und (3):	n	19	8	6	20	4	22	20	7
	↓ %	(13,8)	(8,6)	(7,1)	(14,5)	(8,3)	(12,6)	(11,7)	(11,9)
(5) $\sum$	n	138	93	84	138	48	174	171	59
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(59,7)	(40,3)	(37,8)	(62,2)	(21,6)	(78,4)	(74,4)	(25,6)
(6) $\bar{x}$ Alter	Jahre	38,4	36,9	35,2	39,5	36,9	38,1	38,2	36,5

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

RR syst. [mmHg]
RR diast. [mmHg]
HR = Heart rate, Herzfrequenz [Schläge pro Minute]

Tab.: 12a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von physikalischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Frauen

EKG-Zeichen \ Risikofaktoren-kombinationen		BMI RR syst. RR diast. HR	- - - - (1)	BMI - - - (2)	- - RR diast. - (3)	- RR syst. RR diast. - (4)	- RR syst. RR diast. HR (5)	BMI RR syst. RR diast. - (6)	BMI RR syst. RR diast. HR (7)	Restgruppe (9 Kombinationen) (8)	$\sum$ (9)
(1)	Keine patholog. Zeichen:	n	91	38	59	113	34	101	49	121	606
		↓ %	(95,8)	(88,4)	(96,7)	(95,0)	(89,5)	(87,1)	(83,1)	(96,0)	(92,2)
(2)	Risiko-Zeichen:	n	0	2	0	1	1	4	3	0	11
		↓ %	(0,0)	(4,7)	(0,0)	(0,8)	(2,6)	(3,4)	(5,1)	(0,0)	(1,7)
(3)	KHK-Zeichen:	n	4	3	2	5	3	11	7	5	40
		↓ %	(4,2)	(7,0)	(3,3)	(4,2)	(7,9)	(9,5)	(11,9)	(4,0)	(6,1)
(4)	= (2) und (3):	n	4	5	2	6	4	15	10	5	51
		↓ %	(4,2)	(11,6)	(3,3)	(5,0)	(10,5)	(12.9)	(16,9)	(4,0)	(7,8)
(5)	$\sum$	n	95	43	61	119	38	116	59	126	657
		↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
		→ %	(14,5)	(6,5)	(9,3)	(18,1)	(5,8)	(17,7)	(9,0)	(19,2)	(100)
(6)	$\bar{x}$ Alter:	Jahre	35,4	35,3	37,9	42,4	41,6	44,4	42,9	32,1	39,7

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

BMI = Body Mass Index ≥36
RR syst.= systolischer Blutdruck ≥ 160 mmHg
RR diast. = diastolischer Blutdruck ≥95 mmHg
HR = Herzfrequenz < 56, ≥ 88 Schläge pro Minute

Tab.: 12b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von physikalischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Männer und Frauen

EKG-Zeichen \ Risikofaktoren-kombinationen		BMI RR syst. RR diast. HR	- - - - (1)	BMI - - - (2)	- - RR diast. - (3)	- RR syst. RR diast. - (4)	- RR syst. RR diast. HR (5)	BMI RR syst. RR diast. - (6)	BMI RR syst. RR diast. HR (7)	Restgruppe (9 Kombinationen) (8)	$\sum$ (9)
(1)	Keine patholog. Zeichen:	n	114	44	87	147	49	138	69	153	801
		↓ %	(94,2)	(89,8)	(96,7)	(90,2)	(89,1)	(87,9)	(84,1)	(95,0)	(91,2)
(2)	Risiko-Zeichen:	n	2	2	1	5	2	5	3	2	22
		↓ %	(1,7)	(4,1)	(1,1)	(3,1)	(3,6)	(3,2)	(3,7)	(1,2)	(2,5)
(3)	EKK-Zeichen:	n	5	3	2	11	4	14	10	6	55
		↓ %	(4,1)	(6,1)	(2,2)	(6,7)	(7,3)	(8,9)	(12,2)	(3,7)	(6,3)
(4)	= (2) und (3):	n	7	5	3	16	6	19	13	8	77
		↓ %	(5,8)	(10,2)	(3,3)	(9,8)	(10,9)	(12,1)	(15,9)	(5,0)	(8,8)
(5)	$\sum$	n	121	49	90	163	55	157	82	161	878
		↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
		→%	(13,8)	(5,6)	(10,3)	(18,6)	(6,3)	(17,9)	(9,3)	(18,3)	(100)
(6)	$\bar{x}$ Alter:	Jahre	35,7	35,1	37,3	41,7	42,0	43,4	40,3	36,1	39,2

(↓ %)= Spaltenprozente
(→%)= Zeilenprozente

BMI = Body Mass Index $\geq$ 36
RR syst.= systolischer Blutdruck $\geq$ 160 mmHg
RR diast. = diastolischer Blutdruck $\geq$ 95 mmHg
HR = Herzfrequenz $<$ 56, $\geq$ 88 Schläge pro Minute

Tab.: 13a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von physikalischen Risikofaktoren (systolische und/oder diastolische Hypertonie zusammengefaßt)

Frauen

Risikofaktoren-Kombinationen / EKG-Zeichen		BMI RR HR	- - -	BMI - -	- - HR	- RR -	- RR HR	BMI - HR	BMI RR -	BMI RR HR	Σ
			(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
(1) keine patholog. Zeichen:	n		91	38	25	190	51	8	139	64	606
	↓ %		(95,8)	(88,4)	(100,0)	(95,5)	(87,9)	(100,0)	(89,7)	(86,5)	(92,2)
(2) Risiko-Zeichen:	n		0	2	0	1	1	0	4	3	11
	↓ %		(0,0)	(4,7)	(0,0)	(0,5)	(1,7)	(0,0)	(2,6)	(4,1)	(1,7)
(3) KHK-Zeichen:	n		4	3	0	8	6	0	12	7	40
	↓ %		(4,2)	(6,9)	(0,0)	(4,0)	(10,3)	(0,0)	(7,7)	(9,5)	(6,1)
(4) = (2) und (3):	n		4	5	0	9	7	0	16	10	51
	↓ %		(4,2)	(11,6)	(0,0)	(4,5)	(12,1)	(0,0)	(10,3)	(13,5)	(7,8)
(5) = Σ	n		95	43	25	199	58	8	155	74	657
	↓ %		(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %		(14,5)	(6,5)	(3,8)	(30,3)	(8,8)	(1,2)	(23,6)	(11,3)	(100)
$\bar{x}$ Alter	Jahre		35,4	35,3	34,6	40,8	39,5	24,3	42,7	41,6	39,7

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

BMI = Body Mass Index ≥ 36
RR = systolischer Blutdruck ≥ 160 mm Hg und/oder diastolischer Blutdruck ≥ 95 mm Hg
HR = Herzfrequenz < 56, ≥ 88 Schläge pro Minute

Tab.: 13b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von physikalischen Risikofaktoren (systolische und/oder diastolische Hypertonie zusammengefaßt)

Männer und Frauen

Risikofaktoren-kombinationen / EKG-Zeichen		BMI RR HR	- - - (1)	BMI - - (2)	- - HR (3)	- RR - (4)	- RR HR (5)	BMI - HR (6)	BMI RR - (7)	BMI RR HR (8)	$\sum$ (9)
(1) keine patholog. Zeichen:	n		114	44	28	260	70	9	184	92	801
	%		(94,2)	(89,8)	(100,0)	(92,5)	(87,5)	(100,0)	(90,2)	(86,8)	(91,2)
(2) Risiko-Zeichen:	n		2	2	0	6	3	0	5	4	22
	%		(1,7)	(4,1)	(0,0)	(2,1)	(3,8)	(0,0)	(2,5)	(3,8)	(2,5)
(3) KHK-Zeichen:	n		5	3	0	15	7	0	15	10	55
	%		(4,1)	(6,1)	(0,0)	(5,3)	(8,8)	(0,0)	(7,4)	(9,4)	(6,3)
(4)= (2) und (3):	n		7	5	0	21	10	0	20	14	77
	%		(5,8)	(10,2)	(0,0)	(7,5)	(12,5)	(0,0)	(9,8)	(13,2)	(8,8)
(5) $\sum$	n		121	49	28	281	80	9	204	106	878
	%		(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	%		(13,8)	(5,6)	(3,2)	(32,0)	(9,1)	(1,0)	(23,2)	(12,1)	(100)
(6) $\bar{x}$ Alter	Jahre		35,7	35,1	34,1	40,2	39,9	24,0	41,9	39,5	39,2

(↓ %) = Spaltenprozente

(→ %) = Zeilenprozente

BMI=Body Mass Index ≥ 36

RR=systolischer Blutdruck ≥ 160 mm Hg und/oder diastolischer Blutdruck ≥ 95 mm Hg

HR=Herzfrequenz < 56, ≥ 88 Schläge pro Minute

Tab.: 14 Prävalenz von Kombinationen zwischen BMI und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv (Legende s. Tab. 13 Forts.)

Risikofaktoren					Männer		Frauen		Gesamt		
BMI	BG120	Chol.	Triglyz.	HS	n	%	n	%	n	%	
–	–	–	–	–	34	15,5	223	34,2	257	29,5	(1)
–	–	–	–	×	15	6,8	23	3,5	38	4,4	(2)
–	–	–	×	–	19	8,6	15	2,3	34	3,9	(3)
–	–	–	×	×	9	4,1	5	0,8	14	1,6	(4)
–	–	×	–	–	11	5,0	53	8,1	64	7,3	(5)
–	–	×	–	×	3	1,4	11	1,7	14	1,6	(6)
–	–	×	×	–	14	6,4	12	1,8	26	3,0	(7)
–	–	×	×	×	12	5,5	3	0,5	15	1,7	(8)
–	×	–	–	–	3	1,4	11	1,7	14	1,6	(9)
–	×	–	–	×	2	0,9	2	0,3	4	0,5	(10)
–	×	–	×	–	3	1,4	2	0,3	5	0,6	(11)
–	×	–	×	×	0	0,0	1	0,2	1	0,1	(12)
–	×	×	–	–	1	0,5	6	0,9	7	0,8	(13)
–	×	×	–	×	0	0,0	2	0,3	2	0,2	(14)
–	×	×	×	–	2	0,9	2	0,3	4	0,5	(15)
–	×	×	×	×	3	1,4	2	0,3	5	0,6	(16)
×	–	–	–	–	20	9,1	122	18,7	142	16,3	(17)
×	–	–	–	×	13	5,9	38	5,8	51	5,8	(18)
×	–	–	×	–	14	6,4	14	2,1	28	3,2	(19)
×	–	–	×	×	10	4,5	11	1,7	21	2,4	(20)
×	–	×	–	–	4	1,8	27	4,1	31	3,6	(21)
×	–	×	–	×	6	2,7	14	2,1	20	2,3	(22)
×	–	×	×	–	7	3,2	4	0,6	11	1,3	(23)
×	–	×	×	×	5	2,3	7	1,1	12	1,4	(24)
×	×	–	–	–	3	1,4	10	1,5	13	1,5	(25)
×	×	–	–	×	1	0,5	9	1,4	10	1,1	(26)
×	×	–	×	–	1	0,5	5	0,8	6	0,7	(27)
×	×	–	×	×	1	0,5	5	0,8	6	0,7	(28)
×	×	×	–	–	2	0,9	4	0,6	6	0,7	(29)
×	×	×	–	×	0	0,0	1	0,2	1	0,1	(30)
×	×	×	×	–	1	0,5	4	0,6	5	0,6	(31)
×	×	×	×	×	1	0,5	4	0,6	5	0,6	(32)
Σ					220	100.0	652	100.0	872	100.0	

Tab.: 13 Prävalenz von Kombinationen zwischen BMI und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv

- Forts. -

Zeichenerklärung:

BMI - = Body Mass Index < 36
BMI x = Body Mass Index ≥ 36

BG 120 - = Blutglukose 120 Minuten nach Belastung < 200 mg%
BG 120 x = Blutglukose 120 Minuten nach Belastung ≥ 200 mg%

Chol. - = Cholesterin < 250 mg%
Chol. x = Cholesterin ≥ 250 mg%

Triglyz. - = Triglyzeride < 180 mg%
Triglyz. x = Triglyzeride ≥ 180 mg%

HS - = Harnsäure bei Männern < 7,0 mg%
Harnsäure bei Frauen < 6,0 mg%

HS x = Harnsäure bei Männern ≥ 7,0 mg%
Harnsäure bei Frauen ≥ 6,0 mg%

Tab.: 15a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen in Abhängigkeit von BMI und einzelnen biochemischen Risikofaktoren

Frauen

Risikofaktoren-Kombinationen / EKG-Zeichen		BMI		Chol.		Triglyz.		BG120		HS	
		< 36 (1)	≥ 36 (2)	< 250 (3)	≥ 250 (4)	< 180 (5)	≥ 180 (6)	< 200 (7)	≥ 200 x) (8)	< 7,0/6,0 (9)	≥ 7,0/6,0 (10)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	371	262	474	150	536	83	562	61	505	117
	↓ %	(94,6)	(89,4)	(93,1)	(90,9)	(94,2)	(83,0)	(93,2)	(85,9)	(94,7)	(83,6)
(2) Risiko-Zeichen:	n	2	9	7	3	9	1	11	0	4	6
	↓ %	(0,5)	(3,1)	(1,4)	(1,8)	(1,6)	(1,0)	(1,8)	(0,0)	(0,8)	(4,3)
(3) KHK-Zeichen:	n	19	22	28	12	24	16	30	10	24	17
	↓ %	(4,8)	(7,5)	(5,5)	(7,3)	(4,2)	(16,0)	(5,0)	(14,1)	(4,5)	(12,1)
(4) = (2) und (3):	n	21	31	35	15	33	17	41	10	28	23
	↓ %	(5,4)	(10,6)	(6,9)	(9,1)	(5,8)	(17,0)	(6,8)	(14,1)	(5,3)	(16,4)
(5) $\sum$	n	392	293	509	165	569	100	603	71	533	140
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(57,2)	(42,8)	(75,5)	(24,5)	(85,1)	(14,9)	(89,5)	(10,5)	(79,2)	(20,8)
(6) $\bar{x}$ Alter	Jahre	39,0	40,7	37,9	45,5	39,1	44,5	38,8	47,8	39,0	42,9

(↓ %) = Spaltenprozente Chol. [mg %] BG 120 [mg %]

(→ %) = Zeilenprozente Triglyz. [mg %] HS = Harnsäure männlich/weiblich [mg %]

x) einschließlich manifester Diabetiker

Tab.: 15b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen in Abhängigkeit von BMI und einzelnen biochemischen Risikofaktoren

Männer

Risikofaktoren-kombinationen / EKG-Zeichen		BMI		Chol.		Triglyz.		BG 120		HS	
		< 36	⩾ 36	< 250	⩾ 250	< 180	⩾ 180	< 200	⩾ 200 x)	< 7,0/6,0	⩾ 7,0/6,0
		(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	119	85	134	67	105	92	181	20	124	78
	↓ %	(86,2)	(91,4)	(87,0)	(90,5)	(86,8)	(89,3)	(89,2)	(83,3)	(86,1)	(91,8)
(2) Risiko-Zeichen:	n	10	2	11	1	9	3	10	1	9	3
	↓ %	(7,2)	(2,2)	(7,1)	(1,4)	(7,4)	(2,9)	(4,9)	(4,2)	(6,3)	(3,5)
(3) KHK-Zeichen:	n	9	6	9	6	7	8	12	3	11	4
	↓ %	(6,5)	(6,5)	(5,8)	(8,1)	(5,8)	(7,8)	(5,9)	(12,5)	(7,6)	(4,7)
(4) = (2(und (3):	n	19	8	20	7	16	11	22	4	20	7
	↓ %	(13,8)	(8,6)	(13,0)	(9,5)	(13,2)	(10,7)	(10,8)	(16,7)	(13,9)	(8,2)
(5) Σ	n	138	93	154	74	121	103	203	24	144	85
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→%	(59,7)	(40,3)	(67,5)	(32,5)	(54,0)	(46,0)	(89,6)	(10,6)	(62,9)	(37,1)
(6) $\bar{x}$ Alter	Jahre	33,4	36,9	37,0	39,5	38,4	37,0	37,0	43,3	39,5	35,1

(↓%) = Spaltenprozente Chol. [mg%] BG 120 [mg%]

(→%) = Zeilenprozente Triglyz. [mg%] HS = Harnsäure männlich/weiblich [mg%]

x) einschließlich manifester Diabetiker

Tab.: 16a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von BMI und biochemischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Frauen

EKG-Zeichen \ Risikofaktoren-Kombinationen		BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (1)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (2)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (3)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (4)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (5)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (6)	BMI - Chol - Triglyz. - BG120 - HS - (7)	Restgruppe (25 Kombinationen) (8)	Σ (9)
(1) Keine pathol. Zeichen:	n	216	115	52	19	14	32	25	130	603
	↓ %	(96,9)	(94,3)	(98,1)	(82,6)	(93,3)	(84,2)	(92,6)	(86,1)	(92,5)
(2) Risiko-Zeichen:	n	1	3	0	0	0	3	0	3	10
	↓ %	(0,4)	(2,5)	(0,0)	(0,0)	(0,0)	(7,9)	(0,0)	(2,0)	(1,5)
(3) RVH-Zeichen:	n	6	4	1	4	1	3	2	18	39
	↓ %	(2,7)	(3,3)	(1,9)	(17,4)	(6,7)	(7,9)	(7,4)	(11,9)	(6,0)
(4) = (2) und (3):	n	7	7	1	4	1	6	2	21	49
	↓ %	(3,1)	(5,7)	(1,9)	(17,4)	(6,7)	(15,8)	(7,4)	(13,9)	(7,5)
(5) Σ	n	223	122	53	23	15	38	27	151	652
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(34,2)	(18,7)	(8,1)	(3,5)	(2,3)	(5,8)	(4,1)	(23,2)	(100)
(6) x̄ Alter:	Jahre	36,3	36,8	44,0	37,7	41,3	38,8	47,9	45,1	39,9

(↓ %)= Spaltenprozente
(→ %)= Zeilenprozente

BMI = Body Mass Index ⩾36
Chol = Cholesterin ⩾250 mg%
Triglyz.= Triglyzeride ⩾ 180 mg%

BG120 = Blutglucose 120 Minuten nach Belastung ⩾200 mg% oder manifester Diabetiker
HS = Harnsäure bei Männern ⩾ 7,0 mg% bei Frauen ⩾ 6,0 mg%

Tab.: 16b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von BMI und biochemischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Männer und Frauen

EKG-Zeichen \ Risikofaktorenkombinationen		BMI Chol Triglyz. BG120 HS (1)	BMI - - - - (2)	- Chol - - - (3)	- - - - HS (4)	- - Triglyz. - - (5)	BMI - - - HS (6)	BMI Chol - - - (7)	Restgruppe (25 Kombinationen) (8)	Σ (9)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	243	132	63	33	29	44	29	224	797
	↓ %	(94,6)	(93,0)	(98,4)	(86,8)	(85,3)	(86,3)	(93,5)	(87,8)	(91,4)
(2) Risiko-Zeichen:	n	6	5	0	1	2	3	0	4	21
	↓ %	(2,3)	(3,5)	(0,0)	(2,6)	(5,9)	(5,9)	(0,0)	(1,6)	(2,4)
(3) KHK-Zeichen:	n	8	5	1	4	3	4	2	27	54
	↓ %	(3,1)	(3,5)	(1,6)	(10,5)	(8,8)	(7,8)	(6,5)	(10,6)	(6,2)
(4) = (2) und (3):	n	14	10	1	5	5	7	2	31	75
	↓ %	(5,4)	(7,0)	(1,6)	(13,2)	(14,7)	(13,7)	(6,5)	(12,2)	(8,6)
(5) Σ	n	257	142	64	38	34	51	31	255	872
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(29,5)	(16,3)	(7,3)	(4,4)	(3,9)	(5,8)	(3,6)	(29,2)	(100)
(6) $\bar{x}$ Alter:	Jahre	36,6	36,8	44,1	36,4	40,3	37,8	46,0	42,1	39,3

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

BMI = Body Mass Index ≥ 36
Chol = Cholesterin ≥ 250 mg%
Triglyz.= Triglyzeride ≥ 180 mg%

BG120 = Blutglucose 120 Minuten nach Belastung ≥ 200 mg% oder manifester Diabetiker
HS = Harnsäure bei Männern ≥ 7,0 mg%
bei Frauen ≥ 6,0 mg%

Tab.: 17a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von BMI und in Gruppen zusammengefaßten biochemischen Risikofaktoren

Frauen

EKG-Zeichen / Risikofaktorenkombinationen		BMI Chol Triglyz. oder BG120 oder HS	- - - (1)	BMI - - (2)	- Chol - (3)	- - Triglyz. oder BG120 oder HS (4)	- Chol Triglyz. oder BG120 oder HS (5)	BMI Chol - (6)	BMI - Triglyz. oder BG120 oder HS (7)	BMI Chol Triglyz. oder BG120 oder HS (8)	Σ (9)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n		216	115	52	52	33	25	78	32	603
	↓ %		(96,9)	(94,3)	(98,1)	(88,1)	(86,8)	(92,6)	(84,8)	(84,2)	(92,5)
(2) Risiko-Zeichen:	n		1	3	0	0	0	0	3	3	10
	↓ %		(0,4)	(2,5)	(0,0)	(0,0)	(0,0)	(0,0)	(3,3)	(7,9)	(1,5)
(3) KHK-Zeichen:	n		6	4	1	7	5	2	11	3	39
	↓ %		(2,7)	(3,3)	(1,9)	(11,9)	(13,2)	(7,4)	(12,0)	(7,9)	(6,0)
(4) = (2) und (3):	n		7	7	1	7	5	2	14	6	49
	↓ %		(3,1)	(5,7)	(1,9)	(11,9)	(13,2)	(7,4)	(15,2)	(15,8)	(7,5)
(5) Σ	n		223	122	53	59	38	27	92	38	652
	↓ %		(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %		(34,2)	(18,7)	(8,1)	(9,0)	(5,8)	(4,1)	(14,1)	(5,8)	(100)
(6) $\bar{x}$ Alter.		Jahre	36,3	36,8	44,0	40,7	46,4	47,9	42,1	45,6	39,9

(↓ %)= Spaltenprozente
(→ %)= Zeilenprozente

BMI=Body Mass Index ⩾ 36
Chol=Cholesterin ⩾ 250 mg%
Triglyz.= Triglyzeride ⩾ 180 mg%

BG120= Blutglucose 120 Minuten nach Belastung ⩾ 200 mg% oder manifester Diabetiker
HS= Harnsäure bei Männern ⩾ 7,0 mg% bei Frauen ⩾ 6,0 mg%

Tab.: 17b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von BMI und in Gruppen zusammengefaßten biochemischen Risikofaktoren

Männer und Frauen

EKG-Zeichen / Risikofaktorenkombinationen		- (1)	BMI - - (2)	- Chol - (3)	- - Triglyz. oder BG120 oder HS (4)	- Chol Triglyz. oder BG120 oder HS (5)	BMI Chol - (6)	BMI - Triglyz. oder BG120 oder HS (7)	BMI Chol Triglyz. oder BG120 oder HS (8)	Σ (9)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	243	132	63	97	63	29	118	52	797
	↓ %	(94,6)	(93,0)	(98,4)	(88,2)	(86,3)	(93,5)	(87,4)	(86,7)	(91,4)
(2) Risiko-Zeichen:	n	6	5	0	3	1	0	3	3	21
	↓ %	(2,3)	(3,5)	(0,0)	(2,7)	(1,4)	(0,0)	(2,2)	(5,0)	(2,4)
(3) KHK-Zeichen:	n	8	5	1	10	9	2	14	5	54
	↓ %	(3,1)	(3,5)	(1,6)	(9,1)	(12,3)	(6,5)	(10,4)	(8,3)	(6,2)
(4) - (2) und (3):	n	14	10	1	13	10	2	17	8	75
	↓ %	(5,4)	(7,0)	(1,6)	(11,8)	(13,7)	(6,5)	(12,6)	(13,3)	(8,6)
(5) Σ	n	257	142	64	110	73	31	135	60	872
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(29,5)	(16,3)	(7,3)	(12,6)	(8,4)	(3,6)	(15,5)	(6,9)	(100)
(6) x̄ Alter:	Jahre	36,6	36,8	44,1	38,7	42,5	46,0	40,3	43,4	39,3

(↓ %)= Spaltenprozente
(→ %)= Zeilenprozente

BMI=Body Mass Index ≥ 36
Chol=Cholesterin ≥ 250mg%
Triglyz=Triglyzeride ≥ 180mg%

BG120=Blutglucose 120 Minuten nach Belastung ≥ 200mg% oder manifester Diabetiker
HS=Harnsäure bei Männern ≥ 7,0mg%
bei Frauen ≥ 6,0mg%

Tab.: 18 Prävalenz der Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv (Legende siehe Tab.18 -Forts.4-)

Risikofaktoren:							Männer + Frauen zusammen		
BMI	RR (syst. o. diast.)	HR	BG120	CHol.	Triglyz.	HS	n	%	
–	–	–	–	–	–	–	68	81	(1)
–	–	–	–	–	–	×	11	13	(2)
–	–	–	–	–	×	–	7	08	(3)
–	–	–	–	–	×	×	3	04	(4)
–	–	–	–	×	–	–	11	13	(5)
–	–	–	–	×	–	×	1	01	(6)
–	–	–	–	×	×	–	2	02	(7)
–	–	–	–	×	×	×	4	05	(8)
–	–	–	×	–	–	–	2	02	(9)
–	–	–	×	–	–	×	0	0	(10)
–	–	–	×	–	×	–	1	01	(11)
–	–	–	×	–	×	×	0	0	(12)
–	–	–	×	×	–	–	2	02	(13)
–	–	–	×	×	–	×	0	0	(14)
–	–	–	×	×	×	–	1	01	(15)
–	–	–	×	×	×	×	2	02	(16)
–	–	×	–	–	–	–	13	16	(17)
–	–	×	–	–	–	×	3	04	(18)
–	–	×	–	–	×	–	1	01	(19)
–	–	×	–	–	×	×	1	01	(20)
–	–	×	–	×	–	–	5	06	(21)
–	–	×	–	×	–	×	0	0	(22)
–	–	×	–	×	×	–	0	0	(23)
–	–	×	–	×	×	×	0	0	(24)
–	–	×	×	–	–	–	3	04	(25)
–	–	×	×	–	–	×	0	0	(26)
–	–	×	×	–	×	–	0	0	(27)
–	–	×	×	–	×	×	0	0	(28)
–	–	×	×	×	–	–	1	01	(29)
–	–	×	×	×	–	×	0	0	(30)
–	–	×	×	×	×	–	1	01	(31)
–	–	×	×	×	×	×	0	0	(32)
–	×	–	–	–	–	–	134	160	(33)
–	×	–	–	–	–	×	16	19	(34)
–	×	–	–	–	×	–	17	20	(35)

Tab.: 18 Prävalenz der Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv (Legende siehe Tab.18 -Forts.4-)

- Forts. 1 -

Risikofaktoren:							Männer + Frauen zusammen		
BMI	RR (syst. o. diast.)	HR	BG120	Chol.	Triglyz.	HS	n	%	
–	x	–	–	–	x	x	7	0,8	(36)
–	x	–	–	x	–	–	37	4,4	(37)
–	x	–	–	x	–	x	11	1,3	(38)
–	x	–	–	x	x	–	16	1,9	(39)
–	x	–	–	x	x	x	9	1,1	(40)
–	x	–	x	–	–	–	2	0,2	(41)
–	x	–	x	–	–	x	4	0,5	(42)
–	x	–	x	–	x	–	2	0,2	(43)
–	x	–	x	–	x	x	1	0,1	(44)
–	x	–	x	x	–	–	4	0,5	(45)
–	x	–	x	x	–	x	2	0,2	(46)
–	x	–	x	x	x	–	1	0,1	(47)
–	x	–	x	x	x	x	1	0,1	(48)
–	x	x	–	–	–	–	32	3,8	(49)
–	x	x	–	–	–	x	6	0,7	(50)
–	x	x	–	–	x	–	9	1,1	(51)
–	x	x	–	–	x	x	3	0,4	(52)
–	x	x	–	x	–	–	10	1,2	(53)
–	x	x	–	x	–	x	2	0,2	(54)
–	x	x	–	x	x	–	5	0,6	(55)
–	x	x	–	x	x	x	1	0,1	(56)
–	x	x	x	–	–	–	6	0,7	(57)
–	x	x	x	–	–	x	0	0	(58)
–	x	x	x	–	x	–	1	0,1	(59)
–	x	x	x	–	x	x	0	0	(60)
–	x	x	x	x	–	–	0	0	(61)
–	x	x	x	x	–	x	0	0	(62)
–	x	x	x	x	x	–	1	0,1	(63)
–	x	x	x	x	x	x	2	0,2	(64)
x	–	–	–	–	–	–	19	2,3	(65)
x	–	–	–	–	–	x	8	1,0	(66)
x	–	–	–	–	x	–	7	0,8	(67)
x	–	–	–	–	x	x	2	0,2	(68)

Tab.: 18 Prävalenz der Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv (Legende siehe Tab.18 -Forts.4-)

- Forts. 2 -

Risikofaktoren: BMI	RR (syst. o.diast.)	HR	BG120	Chol.	Triglyz.	HS	Männer + Frauen zusammen n	%	
×	–	–	–	×	–	×	1	0,1	(70)
×	–	–	–	×	×	–	0	0	(71)
×	–	–	–	×	×	×	0	0	(72)
×	–	–	×	–	–	–	2	0,2	(73)
×	–	–	×	–	–	×	0	0	(74)
×	–	–	×	–	×	–	0	0	(75)
×	–	–	×	–	×	×	0	0	(76)
×	–	–	×	×	–	–	1	0,1	(77)
×	–	–	×	×	–	×	0	0	(78)
×	–	–	×	×	×	–	1	0,1	(79)
×	–	–	×	×	×	×	0	0	(80)
×	–	×	–	–	–	–	6	0,7	(81)
×	–	×	–	–	–	×	1	0,1	(82)
×	–	×	–	–	×	–	0	0	(83)
×	–	×	–	–	×	×	0	0	(84)
×	–	×	–	×	–	–	0	0	(85)
×	–	×	–	×	–	×	1	0,1	(86)
×	–	×	–	×	×	–	0	0	(87)
×	–	×	–	×	×	×	1	0,1	(88)
×	–	×	×	–	–	–	0	0	(89)
×	–	×	×	–	–	×	0	0	(90)
×	–	×	×	–	×	–	0	0	(91)
×	–	×	×	–	×	×	0	0	(92)
×	–	×	×	×	–	–	0	0	(93)
×	–	×	×	×	–	×	0	0	(94)
×	–	×	×	×	×	–	0	0	(95)
×	–	×	×	×	×	×	0	0	(96)
×	×	–	–	–	–	–	75	9,0	(97)
×	×	–	–	–	–	×	30	3,6	(98)
×	×	–	–	–	×	–	12	1,4	(99)
×	×	–	–	–	×	×	9	1,1	(100)
×	×	–	–	×	–	–	20	2,4	(101)
×	×	–	–	×	–	×	9	1,1	(102)
×	×	–	–	×	×	–	7	0,8	(103)

Tab.: 18 Prävalenz der Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv (Legende siehe Tab.18 -Forts.4-)

- Forts. 3 -

Risikofaktoren:							Männer + Frauen zusammen		
BMI	RR (syst. o. diast.)	HR	BG120	Chol.	Triglyz.	HS	n	%	
×	×	–	–	×	×	×	5	0,6	(104)
×	×	–	×	–	–	–	1	0,1	(105)
×	×	–	×	–	–	×	6	0,7	(106)
×	×	–	×	–	×	–	5	0,6	(107)
×	×	–	×	–	×	×	3	0,4	(108)
×	×	–	×	×	–	–	3	0,4	(109)
×	×	–	×	×	–	×	1	0,1	(110)
×	×	–	×	×	×	–	2	0,2	(111)
×	×	–	×	×	×	×	5	0,6	(112)
×	×	×	–	–	–	–	40	4,8	(113)
×	×	×	–	–	–	×	10	1,2	(114)
×	×	×	–	–	×	–	9	1,1	(115)
×	×	×	–	–	×	×	8	1,0	(116)
×	×	×	–	×	–	–	6	0,7	(117)
×	×	×	–	×	–	×	6	0,7	(118)
×	×	×	–	×	×	–	3	0,4	(119)
×	×	×	–	×	×	×	6	0,7	(120)
×	×	×	×	–	–	–	6	0,7	(121)
×	×	×	×	–	–	×	3	0,4	(122)
×	×	×	×	–	×	–	1	0,1	(123)
×	×	×	×	–	×	×	3	0,4	(124)
×	×	×	×	×	–	–	1	0,1	(125)
×	×	×	×	×	–	×	0	0	(126)
×	×	×	×	×	×	–	2	0,2	(127)
×	×	×	×	×	×	×	0	0	(128)
							836	100.0	

Tab.: 18 Prävalenz der Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren im Übergewichtigenkollektiv

- Forts. 4 -

Zeichenerklärung:

BMI - = Body Mass Index < 36
BMI x = Body Mass Index ≥ 36

RR - = systolischer Blutdruck < 160 mm Hg und
diastolischer Blutdruck < 95 mm Hg
RR x = systolischer Blutdruck ≥ 160 mmHg und
diastolischer Blutdruck ≥ 95 mmHg

HR - = Herzfrequenz 56 - 88 Schläge pro Minute
HR x = Herzfrequenz < 56 oder ≥ 88 Schläge pro Minute

BG120 - = Blutglucose 120 Minuten nach Belastung < 200 mg%
BG120 x = Blutglucose 120 Minuten nach Belastung ≥ 200 mg%
oder manifester Diabetiker

Chol - = Cholesterin < 250 mg%
Chol x = Cholesterin ≥ 250 mg%

Triglyz - = Triglyzeride < 180 mg%
Triglyz x = Triglyzeride ≥ 180 mg%

HS - = Harnsäure bei Männern < 7,0 mg%
bei Frauen < 6,0 mg%
HS x = Harnsäure bei Männern ≥ 7,0 mg%
bei Frauen ≥ 6,0 mg%

Tab.: 19a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Frauen

Risikofaktoren-kombinationen / EKG-Zeichen		BMI RR Chol HR HS BG120 Triglyz.	- - - - - - -	BMI - - - - - -	- RR - - - - -	- RR Chol - - - -	- RR - HR - - -	BMI RR - - - - -	BMI RR - - HS - -	BMI RR Chol - - - -	BMI RR - HR - - -	Restgruppe (117 Kombinationen)	Σ
			(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)
1) Keine patholog. Zeichen:	n		60	17	109	30	26	62	20	16	29	208	577
	↓ %		(98,4)	(94,4)	(98,2)	(100,0)	(89,7)	(95,4)	(90,9)	(94,1)	(90,6)	(86,7)	(92,3)
2) Risiko-Zeichen:	n		0	0	0	0	1	2	1	0	1	5	10
	↓ %		(0,0)	(0,0)	(0,0)	(0,0)	(3,4)	(3,1)	(4,5)	(0,0)	(3,1)	(2,1)	(1,6)
3) KHK-Zeichen:	n		1	1	2	0	2	1	1	1	2	27	38
	↓ %		(1,6)	(5,6)	(1,8)	(0,0)	(6,9)	(1,5)	(4,5)	(5,9)	(6,3)	(11,3)	(6,1)
4) = (2) und (3):	n		1	1	2	0	3	3	2	1	3	32	48
	↓ %		(1,6)	(5,6)	(1,8)	(0,0)	(10,3)	(4,6)	(9,1)	(5,9)	(9,4)	(13,3)	(7,7)
5) Σ	n		61	18	111	30	29	65	22	17	32	240	625
	↓ %		(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %		(9,8)	(2,9)	(17,8)	(4,8)	(4,6)	(10,4)	(3,5)	(2,7)	(5,1)	(38,4)	(100)
6) $\bar{x}$ Alter	Jahre		33,2	32,7	38,4	44,2	36,7	38,8	40,0	49,1	37,7	42,4	39,8

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

Zeichenerklärung siehe Tab. 18 - Forts. 4 -

Tab.: 19b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei den häufigsten Kombinationen von physikalischen und biochemischen Risikofaktoren (nur ausreichend besetzte Felder)

Männer und Frauen

Risikofaktoren-Kombinationen / EKG-Zeichen		BMI - (1)	BMI - (2)	- RR (3)	- RR (4)	- RR (5)	- BMI RR (6)	BMI RR (7)	BMI RR Chol (8)	BMI RR HR (9)	Restgruppe (117 Kombinationen) (10)	Σ (11)
	BMI	-	BMI	-	-	-	BMI	BMI	BMI	BMI	Restgruppe	Σ
	RR	-	-	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	(117 Kombi-	
	Chol	-	-	-	Chol	-	-	-	Chol	-	nationen)	
	HR	-	-	-	-	HR	-	-	-	HR		
	HS	-	-	-	-	-	-	HS	-	-		
	BG120	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
	Triglyz.	-	-	-	-	-	-	-	-	-		
1 keine entspr. Zeichen	n	65	18	129	37	27	70	27	19	36	334	762
	↓ %	(95,6)	(94,7)	(96,3)	(100)	(84,4)	(93,3)	(90,0)	(95,0)	(90,0)	(87,7)	(91,1)
2) Risiko-Zeichen	n	1	0	3	0	2	3	1	0	2	9	21
	↓ %	(1,5)	(0,0)	(2,2)	(0,0)	(6,3)	(4,0)	(3,3)	(0,0)	(5,0)	(2,4)	(2,5)
3) EKG-Zeichen	n	2	1	2	0	3	2	2	1	2	38	53
	↓ %	(2,9)	(5,3)	(1,5)	(0,0)	(9,4)	(2,7)	(6,7)	(5,0)	(5,0)	(10,0)	(6,3)
4) 2) und 3)	n	3	1	5	0	5	5	3	1	4	47	74
	↓ %	(4,4)	(5,3)	(3,7)	(0,0)	(15,6)	(6,7)	(10,0)	(5,0)	(10,0)	(12,3)	(8,9)
5) Σ	n	68	19	134	37	32	75	30	20	40	381	836
	↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %	(8,1)	(2,3)	(16,0)	(4,4)	(3,8)	(9,0)	(3,6)	(2,4)	(4,8)	(45,6)	(100)
6) $\bar{x}$ Alter	Jahre	33,5	32,3	38,3	44,1	38,1	39,2	39,2	47,2	36,7	40,6	39,3

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

Zeichenerklärung siehe Tab. 18 -Forts. 4 -

Tab.: 20a Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von in Gruppen zusammengefaßten physikalischen und biochemischen Risikofaktoren

Frauen

EKG-Zeichen \ Risikofaktoren-kombinationen		BMI gr.Rifa kl.Rifa	- - -	BMI - -	- - kl.Rifa	- gr.Rifa -	- gr.Rifa kl.Rifa	BMI - kl.Rifa	BMI gr.Rifa -	BMI gr.Rifa kl.Rifa	Σ
			(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n	↓ %	60 (98,4)	17 (94,4)	31 (91,2)	149 (98,7)	99 (88,4)	18 (85,7)	82 (95,3)	121 (85,2)	577 (92,3)
(2) Risiko-Zeichen:	n	↓ %	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,9)	1 (4,8)	2 (2,3)	6 (4,2)	10 (1,6)
(3) KHK-Zeichen:	n	↓ %	1 (1,6)	1 (5,6)	3 (8,8)	2 (1,3)	12 (10,7)	2 (9,5)	2 (2,3)	15 (10,6)	38 (6,1)
(4) = (2) und (3):	n	↓ %	1 (1,6)	1 (5,6)	3 (8,8)	2 (1,3)	13 (11,6)	3 (14,3)	4 (4,7)	21 (14,8)	48 (7,7)
(5) Σ	n		61	18	34	151	112	21	86	142	625
		↓ %	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
		→%	(9,8)	(2,9)	(5,4)	(24,2)	(17,9)	(3,4)	(13,8)	(22,7)	(100)
(6) $\bar{x}$, Alter	Jahre		33,2	32,7	35,1	39,9	42,0	31,0	41,1	43,3	39,8

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

gr. Rifa = RR oder Chol
kl. Rifa = BG120 oder Triglyz. oder HR oder HS

Zeichenerklärung siehe Tab. 18 - Forts. 4 -

Tab.: 20b Prävalenz verschiedener EKG-Zeichen bei Kombinationen von in Gruppen zusammengefaßten physikalischen und biochemischen Risikofaktoren

Männer und Frauen

Risikofaktoren-kombinationen / EKG-Zeichen		BMI gr.Rifa kl.Rifa	- - -	BMI - -	- - kl.Rifa	- gr.Rifa -	- gr.Rifa kl.Rifa	BMI - kl.Rifa	BMI gr.Rifa -	BMI gr.Rifa kl.Rifa	Σ
			(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)
(1) Keine patholog. Zeichen:	n		65	18	41	177	165	23	93	180	762
	↓ %		(95,6)	(94,7)	(91,1)	(97,3)	(86,8)	(88,5)	(93,9)	(87,0)	(91,1)
(2) Risiko-Zeichen:	n		1	0	1	3	5	1	3	7	21
	↓ %		(1,5)	(0,0)	(2,2)	(1,6)	(2,6)	(3,8)	(3,0)	(3,4)	(2,5)
(3) KHK-Zeichen:	n		2	1	3	2	20	2	3	20	53
	↓ %		(2,9)	(5,3)	(6,7)	(1,1)	(10,5)	(7,7)	(3,0)	(9,7)	(6,3)
(4) = (2) und (3):	n		3	1	4	5	25	3	6	27	74
	↓ %		(4,4)	(5,3)	(8,9)	(2,7)	(13,2)	(11,5)	(6,1)	(13,0)	(8,9)
(5) Σ	n		68	19	45	182	190	26	99	207	836
	↓ %		(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
	→ %		(8,1)	(2,3)	(5,4)	(21,8)	(22,7)	(3,1)	(11,8)	(24,8)	(100)
(6) $\bar{x}$ Alter		Jahre	33,5	32,3	34,3	40,0	40,6	31,9	41,0	41,3	39,3

(↓ %) = Spaltenprozente
(→ %) = Zeilenprozente

gr. Rifa = RR oder Chol
kl. Rifa = BG120 oder Triglyzeride oder HR oder HS

Zeichenerklärung siehe Tab. 18 – forts. 4 –

Tab.: 21a Effekte des BMI und der anderen physikalischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenzen (vgl. Tab. 13a, Zeile 4)

Frauen

	Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 13a, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spalten-differenzen (5)
(1) verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
Effekte von BMI [%]:	+ 7,4	± 0,0	+ 5,8	+ 1,4	+ 3,7
Altersdifferenz [Jahre]:	- 0,1	- 10,3	+ 1,9	+ 2,1	- 1,6
(2) verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
Effekte von RR [%]:	+ 0,3	+ 12,1	- 1,3	+ 13,5	+ 6,2
Altersdifferenz [Jahre]:	+ 5,4	+ 4,9	+ 7,4	+ 17,3	+ 8,8
(3) verglichene Spalten:	1/3	2/6	4/5	7/8	
Effekte von HR [%]:	- 4,2	- 11,6	+ 7,6	+ 3,2	- 1,3
Altersdifferenz [Jahre]:	- 0,8	- 11.0	- 1,3	- 1,1	- 3,6

Tab.: 21b Effekte des BMI und der anderen physikalischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenzen (vgl. Tab. 13b, Zeile 4)

Männer und Frauen

		Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 13b, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spaltendifferenzen (5)
(1)	verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
	Effekte von BMI [%]:	+ 4,4	± 0,0	+ 2,3	+ 0,7	+ 1,9
	Altersdifferenz [Jahre]:	- 0,6	- 10,1	+ 1,7	- 0,4	- 2,4
(2)	verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
	Effekte von RR [%]:	+ 1,7	+ 12,5	- 0,4	+ 13,2	+ 6,8
	Altersdifferenz [Jahre]:	+ 4,5	+ 5,8	+ 6,8	+ 15,5	+ 8,2
(3)	verglichene Spalten:	1/3	2/6	4/5	7/8	
	Effekte von HR [%]:	- 5,8	- 10,2	+ 5,0	+ 3,4	- 1,9
	Altersdifferenz [Jahre]:	- 1,6	- 11,1	- 0,3	- 2,4	- 3,9

Tab.: 22a Effekte der von BMI und der biochemischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenzen (vgl. Tab. 17a, Zeile 4)

Frauen

	Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 17a, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spaltendifferenzen (5)
(1) Verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
Effekte von BMI [%]:	+ 2,6	+ 5,5	+ 3,3	+ 2,6	+ 3,5
Altersdifferenz [Jahre]:	+ 0,5	+ 3,9	+ 1,4	- 0,8	+ 1,3
(2) Verglichene Spalten:	1/3	4/5	2/6	7/8	
Effekte von CHOL [%]:	- 1,2	+ 1,3	+ 1,7	+ 0,6	+ 0,6
Altersdifferenz [Jahre]:	+ 7,7	+ 5,7	+ 11,1	+ 3,5	+ 7,0
(3) Verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
Effekte von TG oder BG 120 oder HS [%]:	+ 8,8	+ 11,3	+ 9,5	+ 8,4	+ 9,5
Altersdifferenz [Jahre]:	+ 4,4	+ 2,4	+ 5,3	- 2,3	+ 2,5

Tab.: 22b Effekte des BMI und der biochemischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenz (vgl.Tab. 17b, Zeile 4)

Männer und Frauen

	Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 17b, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spaltendifferenzen (5)
(1) Verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
Effekte von BMI [%] :	+ 1,6	+ 4,9	+ 0,8	- 0,4	+ 1,7
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 0,2	+ 1,9	+ 1,6	+ 0,9	+ 1,2
(2) Verglichene Spalten:	1/3	4/5	2/6	7/8	
Effekte von CHOL [%] :	- 3,8	+ 1,9	- 0,5	+ 0,7	- 0,4
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 7,5	+ 3,8	+ 9,2	+ 3,1	+ 5,9
(3) Verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
Effekte von TG oder BG 120 oder HS [%] :	+ 6,8	+ 12,1	+ 5,6	+ 6,8	+ 7,8
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 2,1	- 1,6	+ 3,5	- 2,6	+ 0,4

Tab.: 23a Effekte der in Gruppen zusammengefaßten physikalischen und biochemischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenzen (vgl. Tab. 20a, Zeile 4)
(gr. Rifa = RR oder Chol; kl. Rifa = Bg 120 oder Triglyz. oder HR oder HS)

Frauen

	Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 20a, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spaltendifferenzen (5)
(1) Verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
Effekte von BMI [%] :	+ 4,0	+ 5,5	+ 3,4	+ 3,2	+ 4,0
Altersdifferenz [Jahre] :	- 0,5	- 4,1	+ 1,2	+ 1,3	- 0,5
(2) Verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
Effekte von gr. Rifa [%] :	- 0,3	+ 2,8	- 0,9	+ 0,5	+ 0,5
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 6,7	+ 6,9	+ 8,4	+ 12,3	+ 8,6
(3) Verglichene Spalten:	1/3	4/5	2/6	7/8	
Effekte von kl. Rifa [%] :	+ 7,2	+ 10,3	+ 8,7	+ 10,1	+ 9,1
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 1,9	+ 2,1	- 1,7	+ 2,2	+ 1,1

Tab.: 23b Effekte der in Gruppen zusammengefaßten physikalischen und biochemischen Risikofaktoren auf die EKG-Befundhäufigkeit mit dazugehörigen Altersdifferenzen (vgl. Tab.20b, Zeile 4)
(gr. Rifa = RR oder Chol; kl. Rifa = Bg 120 oder Triglyz. oder HR oder HS)

Männer und Frauen

	Differenzen zwischen jeweils 2 Spalten in Tab. 20b, Zeile 4 (1)	(2)	(3)	(4)	Mittelwert der Spaltendifferenzen (5)
(1) verglichene Spalten:	1/2	3/6	4/7	5/8	
Effekte von BMI [%] :	+ 0,9	+ 2,6	+ 3,4	- 0,2	+ 1,7
Altersdifferenz [Jahre] :	- 1,2	- 2,4	+ 1,0	+ 0,7	- 0,5
(2) verglichene Spalten:	1/4	3/5	2/7	6/8	
Effekte von gr. Rifa [%]:	- 1,7	+ 4,3	+ 0,8	+ 1,5	+ 1,2
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 6,5	+ 6,3	+ 8,7	+ 9,4	+ 7,7
(3) verglichene Spalten:	1/3	4/5	2/6	7/8	
Effekte von kl. Rifa [%]:	+ 4,5	+ 10,5	+ 6,2	+ 6,9	+ 7,0
Altersdifferenz [Jahre] :	+ 0,8	+ 0,6	- 0,4	+ 0,3	+ 0,3

Literaturverzeichnis:

Anderson, T.W.:
Re-Examination of some of the Framingham blood-pressure data.
Lancet II: 1139 - 1141 (1978)

Annotated Minnesota-Code for HDFP and MRFIT Studies,
Minneapolis, 1977

Assmann, G.:
Lipiddiagnostik heute
Der Internist 20: 559 - 564 (1979)

Barr, D.P.:
Some chemical factors in the pathogenesis of atherosclerosis.
Circulation 8: 641 - 654 (1953)

Bartel, A.;Heyden, S.;Tyroler, H.A.;Tabesh, E.;Cassel, J.C.;
Hames, C.G.:
Electrocardiographic predictors of coronary heart disease.
Arch. Intern. Med. 128: 929 - 937 (1971)

Berchtold, P.:
Herzinfarkt und Diabetes mellitus,
Therapiewoche 24: 2624 ff. (1974)

Berchtold, P.;Berger, M.:
HDL-Cholesterin, ein Schutzfaktor gegen die koronare Herzkrankheit.
DMW 103: 1537 - 1540 (1978)

Berchtold, P.;Berger, M.:
Was bedeutet HDL-Cholesterin?
Diabetes-Journal: 311 - 313 (1980)

Berchtold, P.;Berger, M.;Greiser, E.;Dohse, M.;Irmscher, K.;
Gries, F.A.;Zimmermann, H.:
Cardiovascular risk factors in gross obesity.
Int. J. Obesity 1: 219 - 229 (1977)

Berchtold, P.;Berger, M.;Jörgens, V.;Daweke, C.;Chantelan, E.;
Gries, F.A.;Zimmermann, H.:
Cardiovascular risk factors an HDL-cholesterol in obesity.
Int. J. Obesity 5: 1981, im Druck

Berkson, D.M.;Stamler, J.;Lindberg, H.A.;Miller, W.A.;
Stevens, E.L.;Soyugenc, R.;Tokich, T.J.;Stamler, R.:
Heart rate: an important risk factor for coronary mortality-ten year experience of the Peoples Gas Co.
in: Atherosclerosis II, New York, Heidelberg, Berlin 1970,
S. 382 - 389

Blackburn, H.:
The electrocardiogram in cardiovascular epidemiology: problems in standardized application.
Amn. N.Y. Acad. Sci. 126: 882 - 894 (1965)

Blackburn, H.:
Progress in the epidemiology and prevention of coronary heart disease.
in: Yn, P.N.;Groodwin, J.F.: Progress incardiology p.1 Lea and Febinger, Philadelphia (1974)

Blackburn, H.;Taylor, H.L.;Keys, A.:
The electrocardiogram in prediction of five-year coronary heart disease incidence among men aged forty through fifty-nine.
Circulation 41 und 42, Suppl. 1: I-154 - I-161 (1970)

Böttiger, L.E.;Carlson, L.A.:
Risk factors for ischaemic vascular death for men in the Stockholm prospective study.
Atherosclerosis 36: 389 - 408 (1980)

Bronte-Stewart, B.;Keys, A.;Brock, J.F.:
Serum-cholesterol, diet and coronary heart-disease; inter-racial survey in Cape peninsula.
Lancet II: 1103 - 1108 (1955)

Carlson, L.A.;Böttiger, L.E.:
Ischemic Heart Disease in Relation to Fasting values of Plasma Triglycerides and Cholesterol.
Lancet I: 863 ff. (1972)

Carlson, L.A.;Ekelund, L.G.;Olsson, A.G.:
Frequency of ischaemic exercise E.C.G. changes in symptom - free men with various forms of hyperlipaemia.
Lancet II: 1 - 3 (1975)

Chiang, B.N.;Perlman, L.V.;Epstein, F.H.:
Overweight and Hypertension.
Circulation 34: 403 ff. (1969)

Chiang, B.N.;Perlman,L.V.;Fulton, M. et al.:
Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan.
Circulation 61: 31 - 37 (1970)

Coronary Drug Project Research Group:
The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction. Experience in the Coronary Drug Project.
Ann. Int. Med. 77: 677 - 689 (1972)

Coronary Drug Project Research Group:
Factors influencing long-term prognosis after recovery from myocardial infarction - three year findings of the Coronary Drug Project.
J. chron. Dis. 27: 267 - 285 (1974)

Craddock, D.:
Obesity and its management,
Edinburgh London New York 1978

Dawber, T.R.;Thomas Jr., H.E.:
Prophylaxis of Coronary Heart Disease, Stroke, and Peripheral Atherosclerosis.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 149: 1038 ff (1968)

Dawber, T.R.;Wolf, Ph. A.;Colton, Th.;Nickerson, R.J.:
Riskfactors: Comparison of the biological data in myocardial und brain infarctions.
in: K.J. Zulch, W. Kaufmann, K.-A. Hossmann, V. Hossmann (eds.):
Brain und Heart Infarct. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg,
New York 1977, S. 226 - 252

Dohse, M.:
Kardiovaskuläre Risikofaktoren bei Adipositas.
Dissertation, Düsseldorf 1977

Ducimetiere, P.;Eschwege, E.;Richard, J.;Claude, J.;Elgriski, I.:
Relationship of glucose tolerance to prevalence of ECG abnormalities and to annual mortality from cardiovascular
J. chron. Dis. 32: 759 - 765 (1979)

Ducimetiere, P.;Eschwege, E.;Papoz, L.;Richard, J.L.;Clande, J.R.;
Rosselin, G.:
Relationship of Plasma Insulin Levels to the Incidence of Myocardial Infarction and Coronary Heart Disease Mortality in a Middle-aged Population
Diabetologia 19: 205 - 210 (1980)

Dyer, A.R.;Stamler, J.;Berkson, D.M.;Lindberg, H.A.:
Relationship of relative weight and body mass index to 14-year mortality in the Chicago Peoples Gas Company Study.
J. chron. Dis. 28: 109 - 123 (1975)

Epstein, F.H.:
Glukoseintoleranz und Herzkreislauf - Krankheiten.
Triangel 12: 3 - 8 (1973)

Epstein, F.H.:
Glucose intolerance and coronary heart disease incidence - recent observations.
in: Greten, H.;Levine, R.;Pfeiffer, E.F.;Renold, A.E. (eds.):
Lipid metabilosm, obesity and diabetes mellitus: Impact on atherosclerosis.
Horm. Metab. Res. Suppl. 4: 174 ff. (1974)

Freudenberg, K.:
Anthropometrische Untersuchungen in Hessen und ihre Auswertung Z. menschl.
Vererb.- und Konstitutionslehre 31: 463 - 494 (1953)

Fuller, J.H.;Shipley, M.J.;Rose, G.;Jarrett, R.J.;Keen, H.:
Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance.
The Whitehall Study.
Lancet I: 1373 - 1376 (1980)

Garcia, M.J.;Mc Namara, P.N.;Gordon, T.;Kannel, W.B.:
Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham-population.
Sixteen year follow up study.
Diabetes 23: 105 ff. (1974)

Gofman, J.W.;Young, W.;Tandy, R.:
Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity.
Circulation 34: 679 - 697 (1966)

Goldman, A.G.;Varady, P.D.;Franklin, S.S.:
Body habitus and serum cholestetrol in essential hypertension and renovaskular hypertension.
JAMA 221: 378 ff. (1972)

Gordon, T.;Castelli, W.P.;Hjortland, M.C.;Kannel, W.B.;Dawber, T.R.:
Diabetes, blood lipids, and the role of obesity in coronary heart disease risk for women. The Framingham Study.
Ann. Int. Med. 87: 393 - 397 (1977)

Gordon, T.;Sorlie, P.; Kannel, W.B.:
Coronary heart disease, atherothrombotic brain infarction, intermittent claudication - a multivariate analysis of some factors related to their incidence:
The Framingham Study (Kannel, W.B.; Gordon, T. et al)
Washington D.C., Us Government Printing Office, section 27 (1971)

Gräfner, L.:
Die Häufigkeit von EKG-Veränderungen bei kinderreichen Eltern in Schwedt.
Dt. Gesundh.-wesen 30: 2199 - 2201 (1975)

Green, M.B.;Beckmann, M.:
Obesity and hypertension.
N.Y. State J. Med. 48: 1250 - 1253 (1948)

Gries, F.A.;Berchtold, P.;Berger, M.:
Adipositas. Pathophysiologie, Klinik und Therapie
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, New York 1976

Grubner, R.;Ungerleider, H.F.:
Elektrographic criteria of left ventricular hypertrophy.
Arch. intern. Med. 72: 196 (1943)

Hammond, E.C.;Garfinkel, L.:
Coronary heart disease, stroke, and aortic aneurysm. Factors in etiology.
Arch. environ. Health 19: 167 - 182 (1969)

Heyden, S.:
Die BBC-Studie.
Archiv für Kreislaufforschung 53: (1967)

Heyden, S.:
Risikofaktoren für das Herz. Ergebnisse und Konsequenzen der Post-Framingham-Studien.
Boehringer Mannheim, 1974

Heyden, S.;Tyroler, H.A.;Hames, G.C.;Bartel, A.;Thompson, J.W.;
Krishan, I.;Rosenthal, T.:
Diet treatment of obese hypertensives.
Clin. Sci. Molec. Med. 45: 209 ff. (1973)

Jaffee, H.C.;Corday, E.;Master, A.E.:
Evaluation of the precordial leads of the electrocardiogramm in obesity.
Amer. Heart J. 36: 911 ff. (1948)

Jahnecke, J.:
Risikofaktor Hypertonie. Hochdruckfibel für die ärztliche Praxis.
Studienreihe Boehringer Mannheim, 1974

Johnson, H.J.:
A study of 2400 electrocardiogramms of apperently healthy males.
JAMA 114: 561 ff. (1940)

Joossens, J.V.:
Kochsalz und Hypertonie; Härte des Wassers und Mortalität bei Herz- und Kreislauferkrankungen.
Triangel 12: 9 - 16 (1973)

Kannel, W.B.;Brand, N.;Skinner, J.J.;Drawber, T.R.;
Mc Namara, P.M.:
The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension.
Ann. Int. Med. 67: 48 (1967)

Kannel. W.B.;Castelli, W.P.;Gordon, T.:
Cholesterol in the Prediction of Atherosclerotic Disease.
New Perspectives Based on the Framingham Study.
Ann. Intern. Med. 90: 85 - 91 (1979)

Kannel, W.B.;Gordon, T.:
Obesity and cardiovascular disease. The Framingham Study.
in: Borland, W.L.;Samnel, P.D.;Yudkin, J.: Obesity symposium.
Churchill Livingstone, London (1974), S. 24 und 57

Kannel, W.B.;Gordon, T.;Castelli, W.P.;Margolis, J.R.:
Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease.
Ann. Int. Med. 72: 813 - 822 (1970)

Kannel, W.B.;Mc Gee, D.L.:
Diabetes and Cardiovascular Risk Factors:
The Framingham Study.
Circulation 59: 8 - 13 (1979)

Kannel, W.B.;Mc Gee, D.;Gordon, T.:
A General Cardiovascular Risk Profile:
The Framingham Study.
Am. J. Cardiol. 38: 46 - 51 (1976)
Kapell, R.:
Zur Epidemiologie der Fettsucht.
Med. alternd. Menschen 1: 99 - 103 (1970)

Kannel, W.B. et al.:
Blood pressure and risk of coronary heart disease:
The Framingham Study.
Dis. Chest. 56: 43 (1969)

Kapell, R.:
Die Syntropie der Adipositas mit der Hypertonie, ihr Vorkommen und ihre Verteilung in einer ländlichen Bevölkerung nach dem Broca Index und nach dem Optimalgewicht.
Dtsch. Gesundh.-wesen 26: 2316 ff. (1971)

Keys, A. (ed.):
Epidemiological Studies related to coronary heart disease:
Characteristics of men aged 40 - 59 in seven countries.
Acta Med. Scand. Suppl. 460 (1967)

Keys, A.:
Coronary heart disease-the global picture.
Atherosclerosis 22: 149 (1975)

Keys, A.;Fidanza, F.;Karvonen, M.J.;Kimura, N.;Taylor, H.L.:
Indices of relative weight and obesity.
J. chron. Dis. 25: 329 - 343 (1972)

Keys, A.;Kimura, N.;Kusukawa, A.;Bronte-Stewart, B.;Larsen, N.; Keys, M.H.:
Lessons from serum cholesterol studies in Japan, Hawaii, and Los Angeles.
Ann. Intern. Med. 48: 83 - 94 (1958)

Klesse, R.:
Körpergröße, Körpergewicht und daraus abgeleitete Indizes.
in: Epidemiologische Felduntersuchungen in Hessen. Ergebnisse einer Querschnittsstudie in neun Gemeinden, Band II, S. 147-173, Berlin 1975

Klesse, R.:
Zur Problematik von Aussagen über die Prävalenz von Übergewicht in einer Bevölkerung.
Öff. Gesundh.-wesen 39: 74 - 79 (1977)

Klesse, R.;Berchtold, P.;Dannehl, K.;Gebler, S.;Greiser, E.; Berger, M.;Jörgens, V.;Gries, F.A.;Zimmermann, H.:
Mortality of obese patients. The Düsseldorf Mortality Study.
Aliment. Nutr. Metab. 1: 29 (1980)

Koch-Weser, J.:
Correlation of pathophysiology and pharmacotherapy in primary hypertension.
Amer. J. Cardiol. 32: 499 (1973)

Krebs, B.;Manger, S.:
Die Syntropie cardiovaskulärer Krankheiten mit der Adipositas.
Dtsch. Gesundh.-wesen 20: 1040 - 1047 (1965)

Mann, G.V.:
The influence of obesity on health.
N. Engl. J. Med. 291: 178 - 185 und 226 - 232 (1974)

Miall, W.E.;Bell, R.A.;Lovell, H.G.:
Relation between change in blood pressure and weight.
Brit. J. prev. soc. Med: 22, 73 (1968)

Montenegro, M.R.;Solberg, L.A.:
Obesity, body-weight, body length and atheriosclerosis.
Lab. Invest. 18, 594 (1968)

National Diabetes Data Group:
Classification and diagnosis of diabetes mellitus and ohter categories of glucose intolerance.
Diabetes 28: 1039 - 1057 (1979)

National Health Center for Health Statistics:
Serum Cholesterol Levels of Adults.
United States - 1960-1962
Vital and Health Statistics, Series 11, No. 22, 1973, S. 3
Ostrander, L.D.:
Serial electrographic findings in an prospective epidemiological Study.
Circulation 34: 1069 - 1080 (1966)

Ostrander, L.D.;Brandt, R.L.;Kjelsberg, M.O.;Epstein, F.H.:
Elektrocardiographic findings among the adult population of a total, natural community, Tecumseh, Michigan.
Circulation 31: 888 - 898 (1965)

Ostrander, L.D.;Lamphiear, D.E.:
Coronary risk factors in an community. Findings in Tecumseh, Michigan,
Circulation 53: 152 - 156 (1976)

Paul, O.;Lepper, M.H.;Phelan, W.H.;Dupertuis, G.W.;Mac Millan,A.;
Mc Kean, H.;Park, H.:
A longitudinal Study of coronary heart disease.
Circulation 28: 20 - 31 (1963)

Persky, V.W.;Dyer, A.R.;Idris-Soven, E.;Stamler, J.;Shekelle, R.B.;
Schoenberger, J.A.;Berkson, D.M.;Lindberg, H.A.:
Uric acid: a risk factor for coronary heart disease?
Circulation 59: 969 - 977 (1979)

Ping-Hwa Hsu;Mathewsen, F.A.L.;Rabkin, S.W.:
Blood pressure and Body Mass Index Patterns - A longitudinal study.
J. Chron. Dis. 30: 93 - 113 (1977)

Prineas, R.J.;Blackburn, H.:
The resting ECG in epidemiological Studies. Description and prediction.
in: van Bemmel, J.H.;Willems, J.L. (eds.):
Trends in computer-processed electrocardiograms.
North-Holland Publishing Company, Amsterdam New York Oxford, 1977

Pyörälä, K.:
Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: Results from two population studies in Finland.
Diabetes Care 2: 131 - 141 (1979)

Rifkind, B.M.;Tamir, J.;Heiss, G.;Wallace, R.B.;Tyroler, H.A.:
Distribution of high density and other lipoproteins in selected LRC prevalence study populations: A brief survey.
Lipids 14: 105 ff. (1979)

Rissmöller,M.:
Untersuchung über die Prognose des Behandlungserfolges der Adipositas mit der 1000 Kalorien-Mischkost in der Übergewichtigenambulanz der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf
Dissertation, Düsseldorf 1980

Rose, G.A.;Blackburn, H.:
Cardiovascular survey methods.
WHO Monograph Series No. 56, Genf, 1968

Santen, R.J.;Willis, P.W.;Fajans, S.S.:
Atherosclerosis in Diabetes Mellitus. Correlations with serum Lipid Levels, Adiposity, and serum Insulin Level
Arch. Intern. Med. 130: 833 - 843 (1972)

Schimmler, W.:
Zur Physiologie und Pathophysiologie des alternden Arteriensystems.
Folia angiologica 21: 149 (1973)

Short, I.J.:
The increase of electrocardiographic changes with obesity.
Proc. life. ext. exama. 1: 82 ff. (1939)

Simonson, E.;Blackburn, H.;Puchner, T.;Eisenberg, P.;Meja, M.;
Ribeiro, F.:
Comparison of age differences in the electrocardiogram of men and women.
Mal. cardiovasc. 1 (1960)

Sive, P.H.;Medalie, J.H.;Kahn, H.A.;Neofeld, H.N.;Riss, E.:
Correlation of weight-height-index with diastolic and systolic blood pressure.
Brit. J. prev. soc. Med. 24: 201 (1970)

Sorlie, P.;Gordon, T.;Kannel, W.B.:
Body Build and Mortality. The Framingham Study.
JAMA 243: 1828 - 1831 (1980)

Stamler, J.:
Epidemiology of Coronary Heart Disease.
Med. Clin. N. Amer. 57; 5 ff. (1973)

Stamler, J.;Berkson, A.;Linberg, W.:
Risk factors: their role in the etiology and pathogenesis of atherosclerotic disease.
in: Wissler, R.W.;Geer, J.C. (eds.): The pathogenesis of atherosclerosis.
Williams & Wilkins Co.,
Baltimore 1972, S. 41

Stamler, J.;Epstein, F.H.:
Coronary Heart Disease: Risk Factors as Guides to Preventive Action.
Prev. Med. I: 23 ff. (1972)

Stamler, R.;Stamler, J.:
Asymptomatic hyperglycemia and coronary heart disease.
J. chron. Dis. 32: 683 - 691 (1979)

Stamler, J.;Stamler, R.;Rhomberg, O.;Dyer, A.;Berkson, D.M.;
Reedus, W.;Wannamaker, J.:
Multivariate analysis of the relationship of six variables to blood pressure: Findings from Chicago community surveys 1965-1971.
J. chron. Dis. 28: 499 - 525 (1975)

Stamler, R.;Stamler, J.;Schoenberger, J.A.;Shekelle, R.B.;
Colette, P.;Shekelle, S.;Dyer, A.;Garside, D.;Wannamaker, J.;
Relationship of glucose tolerance to prevalence of ECG abnormalities and to 5-year mortality from cardiovascular disease: findings of the Chicago Heart Association Detection Project in Industry.
J. Chron. Dis. 32: 817 - 829 (1979)

Tietze, K.W.:
Soziale Bedingungen der Gewichtszunahme im Klimakterium und ihre Bewertung als Risikofaktor. Vortrag, gehalten auf der 41. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe am 29.9. - 2.10.1976 in Hamburg.

Tietze, K.W.:
Die Verwendung des Quetelet-Index in einer Bevölkerung von Heranwachsenden. Vortrag, gehalten auf dem Workshop "Health Promotion in Youth" der WHO am 22. und 23.2.80 in Berlin.

Török, M.:
Läßt sich Übergewicht mit Hilfe von Größe und Gewicht bestimmen?
Lebensversicherungsmedizin 24: 6 - 11 (1972)

Ulrych, M.;Tauber, J.;Shapiro, A.P.:
Long-term study of relationship between blood pressure, age and body weight in steelmill workers.
Clin. Sci. Molec. Med. 45: 107 (1973)

Vedin, J.A.;Wilhelmsson, C.E.;Wilhelmsen, L.;Bjure, J.;
Ekström-Jodal, B.:
Relation of resting and exercise - induced ectopie beats to other ischemic manifestations and to coronary risk factors.
Men born in 1913.
Am. J. Cardiol. 30: 25 - 31 (1972)

Welborne, T.A.;Wearne, K.:
Coronary heart disease incidence and cardiovascular mortality in Busselton with reference to glucose and insulin concentrations.
Diabetes Care 2: 154 - 160 (1979)

Westlund, K.;Nicolaysen, R.:
Ten-Year Mortality and Morbidity Related to Serum Cholesterol.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 30, Suppl. 127 (1972)

Wolfram, G.;Schlierf, G.:
LDL-Cholesterin und HDL-Cholesterin - Risikofaktor und Schutzfaktor?
Internist 20: 613 - 618 (1979)

WHO:
Hypertension and coronary heart disease: classification and criteria for epidemiological studies
WLd. Hlth. Org. techn. Rep. Ser. 168,
Genf 1959

Zywietz, C.;Schneider, B.:
Independent effects of the EGG and clinical risc factors in the prediction of mortality. North-Holland Publishing Company
Amsterdam New York Oxford (1973)

Lebenslauf:

Name:	Philipp
Vorname:	Manfred
Geburtsdatum:	10.3.1947
Geburtsort:	Bochum
Schulische Laufbahn:	Volksschule: von April 1953 bis März 1961
Ausbildung:	Schlosserlehre: von April 1961 bis September 1964 Tätig als Schlosser: Von Oktober 1964 bis März 1967
Wehrdienst:	Von April 1967 bis September 1968 Tätig als Schlosser: von Oktober 1968 bis Januar 1969
Ausbildung:	Technikerschule: von Februar 1969 bis Juli 1970 Tätig als Techniker: von August 1970 bis Januar 1972 Westfalenkolleg Dortmund: von Februar 1972 bis Juli 1974
Universitätsstudium:	Studium der Zahnmedizin von Oktober 1974 bis Juni 1980 Juni 1980 Staatsexamen

Lebenslauf:

Name:	Sendzik
Vorname:	Wolfgang
Geburtsdatum:	25.2.1954
Geburtsort:	Kamp-Lintfort
Vater:	Willi Sendzik
Mutter:	Emmi Sendzik, Geb. Paul
Schulische Laufbahn:	1960 Volksschule am Ebertplatz in Kamp-Lintfort
	1964 Städt. neusprachliches Gymnasium in Kamp-Lintfort
	1974 Reifeprüfung
Universitätsstudium:	Sommersemester 1975 Aufnahme des Studiums der Zahnmedizin an der Universität Düsseldorf
	26.9.1977 zahnärztliche Vorprüfung
	9.5.1980 zahnärztliches Staatsexamen

Schlußwort

Für die wertvolle, notwendige Hilfe bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials seien Herrn Diplom-Volkswirt K. Dannehl Frau Dr. R. Klesse und Frau Dipl.-Ing. M. Solomon, Abt. für med. Statistik und Epidemiologie, Diabetes-Forschungsinstitut an der Universität Düsseldorf, gedankt.
Besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. P. Berchtold für Aufmunterung, Diskussion und Unterstützung bei der Anfertigung dieser Studie.